

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 60

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MÉNINGITES TUBERCULEUSES
DE L'ADULTE

AYANT L'ASPECT CLINIQUE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Novembre 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antonin-Ernest-Pierre MORAND

Né, le 30 août 1890, à Pont-Saint-Esprit (Gard),

Médecin aide-major de 1^{re} classe.



LYON

A REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1919

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MÉNINGITES TUBERCULEUSES
DE L'ADULTE

AYANT L'ASPECT CLINIQUE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, R. LEPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
	ROQUE
	BARD
Cliniques chirurgicales	TIXIER
	BÉRARD
Clinique obstétricale et Accouchements	FABRE
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique des maladies nerveuses et mentales	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	WEILL
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	CLUZET
Chimie biologique	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	X...
Anatomie générale et Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne.	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	MOURIQUAND
Anatomie pathologique	PAVIOT
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.)
Médecine expérimentale et comparée	X...
Médecine légale	ETIENNE MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique	PIC
Pharmacologie	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	X...,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	ARLOING (F.)	PIÉRY
COMMANDEUR	BRETIN	GUILLEMARD	COTTE
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GARIN	DUROUX
LAROYENNE	THÉVENOT (Léon)	SAVY	BONNAMOUR, chargé
VORON	TAVERNIER	FROMENT	des fonctions.
NOGIER	CADE	THÉVENOT (Lucien)	SARVONAT id.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROQUE, *Président*; COLLET, *Assesseur*;
MM. CADE, et FROMENT, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 60

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MÉNINGITES TUBERCULEUSES
DE L'ADULTE

AYANT L'ASPECT CLINIQUE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Novembre 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antonin-Ernest-Pierre MORAND

Né, le 30 août 1890, à Pont-Saint-Esprit (Gard),

Médecin aide-major de 1^{re} classe.

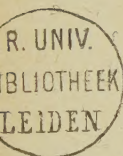


LYON

A REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1919



A MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de profonde affection
et de reconnaissance infinie.

A MON FRÈRE

Docteur en pharmacie.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Clinique médicale,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Officier de la Légion d'honneur.

Pour le très grand honneur qu'il nous fait
en nous donnant le sujet de cette thèse
et en en acceptant la présidence. Qu'il
veuille bien agréer l'hommage de notre
respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CORDIER

Médecin des hôpitaux.

Il nous a conseillé dans ce travail et fut
au cours de sa rédaction un guide sûr et
aimable. Nous le prions d'accepter toute
notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BÉRIEL

Médecin des hôpitaux.

Il nous a accordé l'aide de sa haute com-
pétence histologique avec une bienveillance
dont nous le remercions vivement.

A MES JUGES

A TOUS MES MAITRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MÉNINGITES TUBERCULEUSES
DE L'ADULTE

AYANT L'ASPECT CLINIQUE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

INTRODUCTION

L'enseignement que nous avons reçu à cette Faculté fut surtout positif. Nous avons toujours vu nos maîtres opposer la réalité clinique aux généralisations trop hâtives et aux théories trop abstraites.

Une idée leur fut particulièrement chère. Les grandes découvertes bactériologiques du siècle précédent avaient fait concevoir de trop grands espoirs; il apparaît aujourd'hui que les causes spécifiques des maladies ne créent pas toujours des symptômes et des lésions qui leur sont propres; ceux-ci semblent dépendre plus du mode d'action de l'agent infectieux (aigu, lent ou chronique) que de la spécificité de son action.

Une observation qui nous fut rapportée dans le Service de M. le professeur Roque, nous donna l'occasion de réfléchir sur ce sujet : il s'agissait d'un homme syphilitique et phtisique qui présentait un

syndrome de paralysie générale remarquable par la courte période de latence (deux ans) qui séparent le chancre de l'éclosion de la maladie. L'autopsie, en révélant des lésions de méningite tuberculeuse chronique donna l'explication de cette anomalie.

Ce cas clinique embarrassant a suscité dans notre esprit de néophyte une série de considérations d'où est sortie cette thèse. La conception d'une paralysie générale, de nature syphilitique, nous a souvent choqué à cause du caractère exceptionnel et même un peu paradoxal que cette étiologie exclusive donne à cette maladie. Nous nous sommes efforcé, au cours de ce travail, de la mettre d'accord avec les lois générales de la pathologie.

Au début de nos études, nous avons été frappé du rôle considérable que la tuberculose jouait dans la pathologie mentale.

Esquirol l'avait entrevu au début du ^{xix}^e siècle, lorsqu'il admettait que « la phtisie cause l'aliénation mentale et alterne avec elle ».

Ball a soutenu, dans ses Cliniques, que la tuberculose survenant chez un paralytique général, donne à la maladie une forme mélancolique.

Morselli (1903) a étudié dans sa thèse les rapports de la folie et de la tuberculose d'une façon très complète.

Bernheim, Béraud, Letulle ont décrit la psychologie des phtisiques.

Qu'on nous permette, afin de situer plus aisément et de circonscrire plus nettement notre sujet, de jeter

un coup d'œil rapide sur toutes les relations de la tuberculose avec les désordres mentaux.

Ce n'est nullement une revue générale que nous esquissons en ces quelques pages, nous voulons, au contraire, énumérer ceux des faits cliniques que nous laisserons de côté dans cette thèse et qui ne rentreront pas dans notre sujet.

La tuberculose pulmonaire engendre, en effet, un psychisme particulier qui affecte l'intelligence et le caractère.

Le jugement, le raisonnement, la mémoire sont aiguisés au début de la maladie. On peut voir le phthisique sous l'influence de cette hyperexcitabilité intellectuelle, produire des œuvres remarquables s'imposer à son milieu et même au monde. Plus tard, ces facultés brillantes s'émoussent et s'éteignent progressivement comme une lampe qui a brûlé son huile.

La volonté est toujours affaiblie, ce qui se traduit par des caprices, des bizarreries, de l'irritabilité, de la suggestibilité; la puissance au travail à l'effort est diminuée.

Le moi est hypertrophié; « l'égoïsme des tuberculeux est admirable » dit Laignel-Lavastine. Il en est peu qui poussent l'altruisme jusqu'à se préoccuper de ne pas contaminer leur entourage; on voit parfois dans les hôpitaux ces malades se réjouir de la mort de leur voisin de souffrances dont les gémissements les incommodaient. Ils exigent des soins continuels, ils se cramponnent à la vie et ce désir désespéré de guérir et de vivre n'est pas un des traits les moins caractéristiques de leur état mental; cependant leur

humeur est changeante et ils ont parfois des attentions charmantes.

La sensibilité est exaltée, le phtisique sent plus fortement et aussi plus finement. « La moindre tache me défigure le bonheur, dit Maurice de Guérin, tuberculeux notoire, un nuage noir sur le ciel me gâte le firmament ». Il écrit à George Sand : « Hier, accès de fièvre, aujourd'hui faiblesse, atonie, le ciel est pur et le soleil est magnifique; ah! que ne suis-je assis à l'ombre des forêts. » Cet impressionnisme ardent contraste avec certaines indécidatesses grossières dues à l'abaissement du sens moral qui étonnent des esprits non prévenus.

Cabanes, Landret, Peters ont peut-être trop insisté sur l'éréthisme génital de ces tuberculeux, il correspond généralement à un besoin à la fois physique et intellectuel, c'est un sentimentalisme érotique.

Après l'émotivité, la tendance à la tristesse, à la mélancolie achève la description du psychisme de ces malades que Maclair a heureusement dénommé « la maladie de l'infini ». Jame et Dumas ont voulu voir dans tous les états dépressifs une manifestation cérébrale de l'hypotension sanguine, qui, on le sait, est constante chez les tuberculeux.

Il faut reconnaître, cependant, que dans des cas rares on peut observer un optimisme irréductible, le phtisique ne se croit pas malade, sa gaieté rappelle l'état de dynamie fonctionnelle que l'on remarque souvent à la période prodromique de la paralysie générale. C'est ce que Béraud a décrit sous le nom « d'optimisme de diagnostic »; il l'oppose à cet état parti-

culier que l'on observe fréquemment au stade ultime de la tuberculose pulmonaire, où le moribond ne se rend pas compte de sa situation et forme des projets irréalisables (optimisme de pronostic de Béraud, illusionnisme délirant de Letulle), sa pathogénie est probablement complexe et doit être liée non seulement aux progrès de l'intoxication tuberculeuse, mais aussi à celle d'origine hépato-rénale et à l'anoxhémie aiguë (Régis). Laignel-Lavastine pense que ces troubles mentaux trouvent leur explication anatomique « dans l'extrême fréquence et l'abondance de la pigmentation des cellules corticales qui signifie que la cellule nerveuse s'est intoxiquée lentement, à petites doses, prenant les aspects décrits dans l'atrophie seule ».

Telle est la forme la plus commune et la plus élémentaire de ce qu'on a décrit sous le nom de folie tuberculeuse. Il faut avouer qu'il se mêle beaucoup de littérature à ces descriptions médicales et que la presse, le roman et la médecine historique ont fait peut-être la part trop belle à ces fausses folies tuberculeuses. La vérité est plus banale lorsqu'on l'observe dans les agglomérations des sanatoriums. Il est même surprenant que « la psychologie des foules » évoluant sur un terrain de malades si riches en espoirs et si avides d'être leurrés ne donne pas naissance à des troubles psychiques collectifs plus fréquents et plus curieux.

En dehors de ces faits un peu confus, on peut voir apparaître le cortège des syndromes d'aliénation mentale évoluant chez des phtisiques.

La confusion mentale aiguë n'a pas ici plus de

signification que dans toute autre infection. Le délire onirique et hallucinatoire que l'on voit souvent survenir à la dernière période de la phtisie serait, pour Régis, toujours d'origine asphyxique.

Chez les déments précoces, au contraire, on trouve dans les antécédents la tuberculose avec une fréquence assez remarquable pour caractériser la maladie.

L'hérédo-tuberculose a une pathologie mentale très riche, elle contribue à causer des obsessions, des psychoses polynévritiques, des délires systématisés, la lypémanie, la paralysie générale, l'idiotie : « On pourrait dire, écrivent Anglade et Chocreaux que la tuberculose qui tue une partie de la population rend folle, épileptique, paralytique, nerveuse ou idiote une autre partie. »

Pour ces auteurs, les lésions tuberculeuses non folliculaires des centres nerveux seraient caractérisées par une abondante prolifération de névroglie. Ce caractère n'est pas admis par de nombreux neurologistes qui considèrent la prolifération névroglie comme un processus de sclérose cérébro-spinale banale.

Nous laisserons de côté la question des aggravations apportées aux états mentaux par l'évolution d'une tuberculose, particulièrement apparentes chez les mélancoliques et les déments; et nous arriverons enfin aux deux points qui nous intéressent, c'est à savoir les relations des méningites tuberculeuses à formes anormales et le syndrome de paralysie générale.

Nous envisagerons dans nos chapitres successifs :

1^o Les principales formes anormales de méningite

tuberculeuse, et plus spécialement les formes mentales que nous sommes obligé d'étudier dans leur entier, pour en dissocier plus exactement ce qui se rapporte à notre sujet, et pour en isoler les variétés qui peuvent arriver à simuler la paralysie générale.

2° Le syndrome de paralysie générale et la mesure dans laquelle il peut être reproduit par la méningite tuberculeuse de l'adulte.

CHAPITRE PREMIER

LES MÉNINGITES TUBERCULEUSES DE L'ADULTE

A FORME ANORMALE

ET EN PARTICULIER A FORME MENTALE

L'étude que nous allons entreprendre sur le polymorphisme symptomatique de la méningite tuberculeuse de l'adulte nous montrera comment, en partant de la forme classique de la maladie, on peut arriver par l'étude de formes anormales de plus en plus complexes, à envisager une variété qui simule la paralysie générale.

« La forme classique de la méningite tuberculeuse, écrit Jaccoud, est rare chez l'adulte, je n'oserai affirmer que c'est la plus rare ; mais si je m'en rapporte à mes propres observations j'incline à le croire. » Cette forme anormale, peut-être la plus commune, étonne par la multiplicité infinie de ses formes cliniques ; elle paraît régie d'une façon très générale par la prédominance topographique des lésions considérées à la lumière de nos connaissances sur la physiologie des centres nerveux. Landouzy, dans sa thèse (1876), après lui Rendu et Armand-Delille eurent le mérite de signaler l'importance de localisations cérébrales dans les méningites.

On peut dire que normalement à chacun des trois actes cliniques (périodes initiale, intermédiaire et terminale) correspond un processus anatomo-pathologique (période d'excitation cérébrale, période d'excitation bulbaire et de dépression cérébrale, période de dépression bulbo-médullaire).

Tableau des symptômes correspondant à chaque phase .

PÉRIODE INITIALE Phase d'excitation cérébrale	PÉRIODE INTERMÉDIAIRE Phase d'excitation bulbaire et de dépression. cérébrale	PÉRIODE TERMINALE Phase de dépression bulbo-médullaire
Céphalée. Obnubilation. Amnésie. Délire. Vomissements sans effort. Inappétence. Fièvre, tachycardie. Dyspnée. Contractures (signes de Kernig). Convulsions. Troubles oculaires. Inégalité, myosis photophobie. Réflexes exagérés. Troubles vaso-moteurs. Race méningétique.	Ralentissement du pouls et de la respiration. Paralysie du voile du palais. Hypothermie. Diminution des contractions. Calme psychique.	Torpeur. Subdélire (carphologie mensuellement). Irrégularité du pouls et de la respiration. Hypothermies. Paralysies. Relâchement des sphincters. Mychiase. Rythme de Cheynes-Stokes. Râle trachéal. Coma. Mort.

Si une de ces phases prend un développement anormal elle peut arriver, en masquant ses voisines, à donner à la maladie une marche irrégulière.

Le plus grand nombre de ces types cliniques correspond à des formes cérébrales dans lesquelles les

symptômes bulbo médullaires sont fréquemment absents ou atténués. La diversité et la complexité des fonctions de l'encéphale rendent compte de cette richesse pathologique. Le polymorphisme atteint son apogée dans les formes mentales. Les réactions psychiques sont éminemment variables et paraissent, en dernière analyse être conditionnées par l'état cérébral antérieur du sujet. « Si au point de vue des symptômes généraux écrit Dupré, la méningite tuberculeuse comporte bien des degrés, au point de vue psychopathique, elle revet des formes encore plus diverses, et l'on peut dire en ces sens que chaque malade a une méningite particulière dont l'expression psychopathique est presque toujours conforme à sa réaction cérébrale individuelle, à sa formule mentale personnelle. »

Les formes bulbaires cérébelleuses ou médullaires sont à la fois plus rares et moins protéiformes que le type précédent.

Il est remarquable que chez l'enfant, plus souvent atteint de tuberculose des méninges que l'adulte, la maladie prenne un aspect tout différent. La forme typique caractérisée par une granulie des méninges sans tendance à la localisation est la plus fréquemment observée. Les formes anormales, très rares, correspondent habituellement à des formes mésocéphaliques.

Ce polymorphisme particulier à la méningite tuberculeuse de l'adulte fut entrevu dès 1852 par Legendre, par Valleix (1838), puis par Le Boutellier, Billet et Barthez.

La multiplicité infinie de ses formes cliniques fut bien mise en évidence par Sergiü (1866), Hayem

(1868), Rendu (1873), Dreyfous (1879), Chantemesse (1884), Boudou, Sornas, Morel, Lyonnel-Meloir (1887), Deschamp (1891), Jaccoud, Dieulafoy, Klippel.

Ils furent loin d'épuiser le sujet, car de nombreux auteurs ajoutèrent encore à leurs belles descriptions ; nous n'entreprendrons pas une énumération qui ne serait pas seulement fastidieuse, mais encore forcément incomplète. Il nous suffira d'établir une classification rapide des principales formes anormales symptomatiques de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Après ce que nous venons d'écrire, ce tableau ne peut être fondé que sur la prédominance probable des lésions anatomiques.

A. — FORMES GRANULIQUES ANORMALES

Elles prennent assez fréquemment l'aspect de la fièvre typhoïde, elles se présentent généralement de la façon suivante : céphalée, adynamie, stupeur, amaigrissement rapide, langue tantôt blanche et humide, tantôt sèche et noire, visage coloré, abdomen douloureux, clapotement dans la fosse illiaque droite, diarrhée persistante, fièvre élevée (39 à 40 degrés), pas de bronchite, pas de splénomégalie, mort dans le coma ; l'affection ne se prolonge pas au delà de trois semaines. A l'autopsie lésions de granulie généralisée. En résumé l'affection se présente plutôt sous l'aspect d'une forme nerveuse de la maladie d'Empis que d'une méningite tuberculeuse vraie.

Chez les phtisiques cachectiques la tuberculose des méninges offre une atténuation de tous ces symptômes qui peut ne pas éveiller l'attention du médecin. « C'est un symptôme de haute gravité, écrit Rendu, de voir chez ces malades atteints de tuberculose pulmonaire tous les phénomènes thoraciques s'amender alors que survient de la céphalée. »

B. — FORMES OU APPARAÎT LA TENDANCE

A LA LOCALISATION

1° Formes médullaires. — Les lésions sont plus marquées au niveau de la queue de cheval.

Hayem en distingue trois variétés.

1° Celle où la maladie débute par des névralgies lombaires ou sacrées; des contractures apparaissent ensuite et l'affection se termine comme une méningite cérébro-spinale ;

2° Celle qui reproduit un syndrome de Landry ; la paralysie ascendante aiguë étant suivie de phénomènes bulbaires qui causent la mort ;

3° Celle qui prend la forme d'une myélite aiguë diffuse.

2° Formes cérébelleuses. — Type exceptionnel, on le rencontre quelquefois chez l'enfant (Espinne, Lesage); il se reconnaît aux troubles de l'équilibration, à la démarche ébrieuse, à la fièvre élevée ; la mort survient rapidement au bout de cinq à six jours ; les lésions prédominent au niveau du vermis.

3° **Formes bulbo-protubérantielles.** — Bien décrites dans la thèse de Deschamp, elles sont caractérisées par de l'hypothermie, des troubles du pouls et de la respiration, une tendance rapidement progressive au coma, parfois par une albuminurie abondante. Les lésions sont plus marquées au niveau des régions bulbaires et pédonculo-protubérantielles.

4° **Formes cérébrales :**

a) **FORMES PARALYTIQUES.** — *Formes circonscrites.* — Elles ont été bien étudiées par Rendu Carrière, Marsbrenier, Madelaine et Monnier ; elles correspondent à une plaque de méningite tuberculeuse chronique. Sa situation sur l'encéphale détermine la symptomatologie de l'affection, elle siège habituellement sur la convexité (lobule paracentral, frontale et pariétale ascendantes) ou dans l'espace interpédunculaire. La destruction des cellules sous-jacentes se traduit par des paralysies (monoplégies ou diplégies brachiale, crurale, faciale ; aphasie, surdité, anosmie, ophtalmoplégie, etc.) ; leur irritation se manifeste par des crises d'épilepsie jakssonienne.

Formes hémiplegiques (Issahakian). — Variété du type précédent ; elle s'installe alors d'une façon progressive, mais elle est parfois brutale, elle peut être due :

1° A une inhibition toxique des cellules susceptibles de régression ;

2° A une hémorragie sous-piémérienne, véritable hémoptysie méningée ;

3° A un foyer de ramollissement tuberculeux.

b) FORMES CARACTÉRISÉES PAR DES CONTRACTURES OU DE L'HYPERESTHÉSIE. — Avec lésions prédominantes au niveau de la zone motrice et y déterminant des symptômes d'irritations motrices.

Forme épileptique (Lyonnel-Meloir). — Le malade est la proie de crises convulsives, cet état peut exceptionnellement se prolonger plus d'une année, la démence s'installe progressivement, un état de crise subitantes précède souvent le coma terminal.

Forme choréoathétosique (Boinet, Breton). — Remarquable par l'agitation, le tremblement généralisé, la face grimacante, l'incoordination motrice, les mouvements de préhension et de reptation des membres supérieurs.

Forme cérébro-spinale (Klippel). — Caractérisée par l'exagération des contractures, le signe de la nuque, celui de Kernig, simulant la méningite cérébro-spinale épidémique.

Forme tétanique (Boix). — Avec contractures extraordinaires, opisthotones intermittent et crises d'hyperesthésie douloureuse.

Forme sensitive. — La sensibilité générale est exaltée, le malade réagit de façon exagérée au bruit, à la lumière, au frôlement ; type rare à l'état pur.

c) FORMES MENTALES. — Elles méritent de nous arrêter davantage à cause des rapports étroits qu'elles affectent avec le sujet de cette thèse.

Les troubles psychiques sont constants dans la méningite tuberculeuse. Normalement à la période prodromique on observe des modifications considérables du caractère. Le sujet est généralement grincheux,

mécontent, irritable. A mesure que la maladie se précise, on voit apparaître de l'obnubilation de l'intelligence qui vient souvent compliquer des accès délirants ; le malade se désintéresse de tout ce qui l'entoure et ne répond aux questions que l'air ennuyé et par monosyllabes. La deuxième période (phase de régression) est marquée par une amélioration apparente de ces troubles mentaux. Le retour de la lucidité, le calme psychique sont éphémères ; car progressivement la torpeur, la somnolence s'emparent du malade, le subdélire (marmottement, carphologie) réapparaît ; le gâtisme et son cortège habituel, l'incontinence de matières et d'urines précèdent le coma terminal.

Ces troubles mentaux peuvent dans certains cas se présenter sous un aspect anormal. Ces formes cliniques paraissent l'apanage de méningites remarquables au point de vue anatomique par la prédominance des lésions au niveau de la connexité (région fronto-pariétale). Elles ont été bien étudiées par Sergiü, Chantemesse, Sornas, Vigouroux, Joseph Legras et Laignel-Lavastine.

Le type le plus simple que l'on puisse en concevoir est celui qui ne diffère de la forme classique que par une violence inaccoutumée du délire (délire furieux, hallucinatoire, religieux ou érotique). Weil et Pehu Gignier de Saint-Donat l'ont signalé chez l'enfant, leurs observations ont surtout intéressé pour leur extrême rareté.

La réalité clinique est souvent plus complexe. Il est régulier d'observer dans ces formes mentales de la

méningite tuberculeuse une atténuation et même la disparition des symptômes somatiques. Les troubles psychiques occupent toute la scène. Ils peuvent se présenter sous deux aspects différents :

1° Dans une première série de cas l'anomalie ne porte que sur la phase prémonitoire. La maladie se termine rapidement dès l'apparition des signes somatiques. Ces désordres mentaux initiaux prennent très souvent la forme mélancolique. Vigouroux, parmi beaucoup d'autres, en a rapporté un bel exemple qui paraît digne d'être résumé : il s'agissait d'un sujet qui, détenu à la prison de la Santé, pour vagabondage, fut transféré à l'asile de Vaucluse comme mélancolique ; sa physionomie exprimait la tristesse, l'apathie, la lassitude ; il répondait difficilement aux questions et manifestait un certain degré de confusion des idées ; cependant la mémoire était conservée et il paraissait s'intéresser à ce qui se passait autour de lui. Deux mois après, il mourut de méningite tuberculeuse typique.

Non moins intéressant est cet autre cas dû à Juvigny : X... était un médecin de quarante-deux ans, très affable et aimable ; il devint rapidement irascible, jaloux, misanthrope ; il persistait à donner des signes de grande intelligence, mais il avait des absences où il faisait preuve d'incohérence dans la gestion de ses affaires ; cet état persista pendant un mois, au terme duquel il présenta les symptômes de la méningite tuberculeuse qui devait l'emporter.

On pourrait multiplier ces observations, il semble qu'elles représentent une forme élective de la maladie.

Toutefois les cas qui débutent par des accès de manie ou de confusion mentale aiguë sont loins d'être rares. Chez les alcooliques, la méningite tuberculeuse s'annonce souvent par un accès de delirium tremens ; il peut précéder l'affection de plusieurs mois ; il est alors difficile de déterminer la part qui revient à l'éthylisme et celle qui appartient à la tuberculose des méninges.

2° On peut observer des formes où les troubles mentaux anormaux constituent à eux seuls toute la symptomatologie de l'affection. Ce type complexe et de diagnostic difficile se présente souvent sous l'aspect de délires oniriques ou systématisé (délire de persécution, de négation, érotique, religieux, etc.). M. le professeur Roque, au cours d'une de ses cliniques sur la méningite tuberculeuse (année 1914), nous en rapporta un bel exemple qui frappa notre jeune imagination : M^{lle} V..., issue d'une riche et honnête famille, était une personne très timide et pudique, élevée selon les préceptes de la plus austère morale. Un matin elle présenta les signes du dérangement cérébral le plus profond ; penchée à sa fenêtre, elle aguichait les passants ; comme elle était jolie, un d'entre eux l'emmena à la campagne. Le lendemain, cette jeune fille fut trouvée morte au bord d'une route. L'autopsie révéla une tuberculose des méninges, qui innocenta, du moins partiellement, son séducteur.

Après cela, on ne peut pas s'étonner de voir la méningite tuberculeuse prendre le masque de névrose, comme la neurasthénie ou la maladie de Korsakoff, et même

simuler de grands syndromes mentaux. C'est ainsi qu'on a signalé des formes qui rappelaient la démence précoce. Félix Legras, dans sa thèse, en rapporte un exemple typique : « L'employé de commerce Frédéric B..., âgé de vingt-deux ans, présente au début d'avril 1906 des troubles mentaux très nets, caractérisés par de la démence, une tendance à la somnolence, à chuchoter toujours les mêmes phrases et à s'isoler. Ils se compliquèrent vers la fin du même mois de manifestations morbides autrement intéressantes. On note des impulsions subites (fugues répétées), du négativisme (refus de s'alimenter, de se coucher, etc.) des stéréotypies d'attitudes (le malade reste les bras levés ou agenouillé plusieurs heures), de l'agitation, du rire sans motif, il meurt en état d'hyperthermie (41 degrés) après avoir présenté des phénomènes asphyxiques. La durée de la maladie fut d'environ un mois et demi.

Nous verrons dans les pages qui suivent une variété de méningite tuberculeuse reproduisant le syndrome paralysie générale.

Toutes les différentes formes anormales de la maladie que nous venons d'énumérer peuvent se combiner entre elles, soit qu'elles se succèdent chez le même individu ou qu'elles évoluent simultanément. On voit donc qu'il n'y a pas une, mais des méningites tuberculeuses.

CHAPITRE II

LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE A FORME DE PARALYSIE GÉNÉRALE

Rendu, dans ses Cliniques médicales (1890), a signalé des formes aiguës de cette affection : « Il est des malades, dit-il, qui pendant cinq ou six semaines, quelquefois davantage, présentent comme unique tableau morbide une sorte de délire calme qui se montre de préférence la nuit et s'accompagne de paroles incohérentes parfois et d'actes inconscients. Pour peu, ce qui est fréquent, que le malade soit issu d'une famille de névropathes, il est difficile de se défendre de l'idée que la caractéristique d'un tel état est une forme de vésanie ou même de paralysie générale, d'autant plus que très souvent les pupilles sont irrégulièrement dilatées ou contractées, comme dans cette dernière maladie. En pareil cas, on porte un pronostic sérieux, mais à longue échéance, et la mort relativement rapide du malade vers la sixième ou septième semaine est une révélation de l'erreur commise. »

Klippel et Bour ont publié ensuite des observations

de méningite tuberculeuse chronique simulant la paralysie générale d'une durée variant entre un an et trois ans.

Arnould (Thèse de Nancy 1905) a attiré l'attention sur des formes à marche subaiguë qui se prolongèrent pendant plusieurs mois.

ÉTUDE CLINIQUE

Il nous paraît logique de scinder cette étude en deux parties. Nous ne considérerons d'abord que les méningites tuberculeuses qui n'empruntent à la paralysie générale que sa symptomatologie, la maladie ne dépassant deux mois.

Dans notre deuxième partie, au contraire, nous étudierons les cas dont la marche lente et progressive simule la maladie de Bayle d'une façon complète et qui méritent, de ce fait, la dénomination de pseudo-paralysie générale tuberculeuse.

PREMIÈRE PARTIE

FORMES AIGUES

I. — SYMPTOMATOLOGIE

1° Formes frustes

Nous désignons ainsi ces formes relativement fréquentes où manquent certains symptômes cardinaux du syndrome paralysie générale, mais où certains

autres sont si parfaitement reproduits, qu'il est impossible au clinicien de ne pas songer à cette maladie. Parfois les manquants apparaissent d'une façon transitoire et augmentent l'embarras du médecin lorsqu'ils ne l'orientent pas vers un diagnostic faux.

Nous rapportons dans notre recueil d'observations cinq exemples de ce type clinique.

Dans les deux premiers cas, le syndrome paralysie générale est épisodique.

L'observation I nous raconte l'histoire d'un boulangier qui, quelques jours avant l'évolution d'une méningite tuberculeuse classique, présenta des troubles démentiels, du tremblement des mains, de l'embarras de la parole, des troubles vaso-moteurs; on ne signale pas de troubles oculaires.

L'observation II nous présente un malade atteint d'obtusion intellectuelle, de signes de neurasthénie, de tremblement des extrémités; l'examen des yeux et de la parole semble avoir été négatif. Cet état persista pendant une semaine, au terme de laquelle on vit apparaître les symptômes habituels de la tuberculose méningée.

Notre observation III diffère un peu des précédentes, elle nous montre des troubles mentaux fréquents à la phase d'invasion de la paralysie générale. Il s'agit d'un régisseur de théâtre qui, pendant dix jours, se comporta comme un mélancolique atteint de délire de négation; la méningite tuberculeuse fut une découverte d'autopsie.

Dans l'observation IV, le syndrome paralysie générale, en dépit d'une symptomatologie très complète,

manque de netteté. En faveur de la malade de Bayle, on note l'obtusion intellectuelle, l'amnésie, le tremblement des mains, le bégaiement, l'inégalité pupillaire. Par contre, le début brutal avec frisson et fièvre, l'inconstance du tremblement semble devoir faire rejeter ce diagnostic. La malade sombra progressivement dans le coma.

Notre observation V mérite d'être opposée à la précédente, car elle pèche non par l'évolution, mais par sa pauvreté symptomatologique; il manque des fleurs au bouquet. Il s'agit d'un homme atteint de démence, de délire et de trouble du langage. La mort survint au bout de quinze jours dans le coma.

Ces formes bâtardes peuvent ne pas satisfaire un esprit clair, ami des classifications bien ordonnées; elles nous paraissent cependant très cliniques, elles sont certainement plus fréquemment rencontrées que les formes typiques; nous aurions pu multiplier ces exemples; il nous suffit d'avoir attiré l'attention sur cette variété; car nous estimons que dans cet ordre d'idées un médecin averti en vaut quatre.

2° Formes simulant la paralysie générale galopante.

Dans certains cas probablement plus rares, le syndrome paralysie générale peut être complet et persistant; l'évolution rapide de la maladie (quelques jours), la fièvre relativement élevée qui l'accompagne conduisent l'esprit à admettre la possibilité d'une variété clinique rare, la paralysie générale galopante. Je me

hâte d'ajouter qu'elle ne correspond pas à une entité morbide nettement définie; elle est niée par beaucoup; Dupré tend à l'interpréter comme une variété de délire infectieux; elle entrerait alors dans le cadre de ce que Régis appelle la paralysie générale temporaire des infections aiguës. Cet état se manifeste à un moment quelconque d'un processus toxique ou infectieux (auto-intoxication hépatique rénale; la puerpéralité, l'érysipèle, la grippe, l'insolation, etc.), il se présente sous les deux formes curable et mortelle, selon le degré de virulence et le mode d'action des toxines. Certains auteurs, dont A. Paris, s'en sont servi pour identifier la confusion mentale et la paralysie générale.

Le cas unique que nous rapportons (obs. VI) est emprunté à Karl von Vieg : M. K..., vétérinaire, est la proie d'un délire absurde, contradictoire et inconstant, à forme hallucinatoire et plutôt mégalomaniaque. L'intelligence est très obnubilée (désorientation dans l'espace); le malade est atteint, en outre, d'achoppement syllabaire, d'inégalité pupillaire avec réaction paresseuse à la lumière. Il a présenté un ictus le jour de son entrée à l'hôpital, la fièvre oscille autour de 38 degrés; il meurt dans le coma après six jours de maladie.

Nous regrettons que cette observation très intéressante ne comporte pas d'autopsie; mais l'auteur nous la présente comme une méningite tuberculeuse. Faut-il croire à la probité scientifique de cet Allemand? Faut-il négliger un fait clinique précieux pour la thèse que nous soutenons? Nous laissons au lecteur la responsabilité d'une décision.

DEUXIÈME PARTIE

I. — FORMES CHRONIQUES
PSEUDO-PARALYSIES GÉNÉRALES
TUBERCULEUSES

**1° Formes simulant la paralysie générale
à marche rapide.**

Nous entendons assimiler cette variété à une forme de la maladie de Bayle évoluant en quelques mois (deux mois à un an), elle s'observe surtout chez des sujets atteints d'une tare organique (maladie de cœur, d'estomac, insuffisance hépatique ou rénale) qui les prédispose à faire de l'auto-intoxication secondaire plus ou moins grave; l'atteinte de l'état général est précoce; la fièvre, les ictus, les convulsions, les troubles trophiques et les complications viscérales sont fréquents.

Notre observation VIII est typique à ce point de vue : une ménagère se présente avec de l'hébétude, de la céphalée temporofrontale, une légère inégalité pupillaire, du tremblement des doigts, de l'hyperesthésie, des bourdonnements d'oreilles, de l'anosmie; la parole est trainante, légèrement hésitante et trébuchante, la démarche est lente et talonnante. Deux ans avant l'apparition de ce syndrome, la malade avait supporté deux ictus successifs à quinze jours d'intervalle. On note au cœur un souffle systolique, sans que l'on puisse affirmer une cardiopathie. On fit un traite-

ment mercuriel qui fut naturellement sans effet. La mort survint après trois mois et demi de maladie. La pauvre femme succomba dans un état de déchéance complète (amaigrissement considérable, incontinence d'urine et des matières, pouls incomptable, cyanose, coma).

L'observation IX reproduit la variété tabétiforme de la paralysie générale avec un luxe étonnant de symptômes. Lorsqu'il vint à l'hôpital, X..., fumiste et alcoolique, présentait depuis deux mois des douleurs en ceinture, au niveau de la région lombaire, qui duraient environ dix minutes. Actuellement, on remarque de l'affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, de l'hésitation de la parole, de la diminution de la vue et de l'ouïe, une hyperesthésie généralisée et des réflexes rotuliens en voie d'abolition. Le malade traîne les jambes, le signe de Remberg est très net, la langue présente ces mouvements de trombone chers à Magnan. La maladie se prolongea encore quarante jours, au cours desquels le patient subit de nombreuses crises convulsives, séparées de périodes délirantes, il mourut dans le coma consécutif à un état épileptique subintrant. La méningite tuberculeuse fut, comme dans le cas précédent, une surprise d'autopsie.

Nous classerons parmi ces formes l'observation suivante; nous la reproduisons ici *in extenso*, car elle représente le fait clinique sur lequel nous avons édifié ce travail et aussi parce qu'elle soulève une question de diagnostic différentiel assez épineux.

OBSERVATION X (inédite).

(Due à l'obligeance de M. le professeur Roque.
Communiquée par M. Cordier.)

*Pseudo paralysie générale tuberculeuse
chez un syphilitique.*

A..., M..., tôlier, cinquante ans, né à Lyon. Entré à l'Hôtel-Dieu le 21 mars 1919. Mort le 9 juin 1919.

A. H. Parents bien portants.

A. C. Un frère et une sœur bien portants.

A. F. Marié, deux enfants bien portants.

A. P. Rougeole à dix ans, très bien portant, ensuite a été en Algérie au cours de son service. Paludisme.

En 1914, mobilisé comme infirmier, réformé en 1917 pour tuberculose pulmonaire.

Il prétend n'avoir eu aucune maladie vénérienne avant août 1916; à cette date il dit avoir eu un chancre ayant duré un mois à la suite de rapports extra-conjugaux.

Tels sont, du moins, les renseignements que l'on obtient du malade lui-même après un interrogatoire rendu difficile par les réponses vagues et contradictoires que l'on reçoit.

Renseignements complémentaires :

Feuille d'observation de l'hôpital Desgenettes. A..., entré le 18 octobre 1916.

Examen bactériologique pratiqué le 10 octobre 1916.

Nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

Examen : roséole très nette, a eu un chancre induré préputial il y a eu deux mois et demi.

31 octobre-9 novembre. — Néosalvarsan.

EXAMEN DU 21 MARS 1919. — On est en présence d'un sujet au teint pâle, non amaigri, qui frappe par son inertie. Cet homme reste des heures entières sans bouger, affalé dans son lit, sans dire un mot; le masque est immobile, il

ne paraît s'intéresser à rien. Quand on lui parle il répond d'une voix brusquée, un peu saccadée. Lorsqu'on le fait compter ou lorsqu'on lui fait prononcer les mots classiques il a des hésitations et il répète certaines syllabes. Il n'a pas de tremblements des lèvres, ni de la langue. On note au niveau des mains des oscillations peu accentuées qui augmentent par les mouvements.

L'écriture n'est pas très tremblée et il n'y a pas de syllabes sautées.

Les mouvements sont maladroits, mais on ne trouve pas de signes nets d'incoordination, les membres supérieurs et inférieurs prennent, sans grande hésitation, les positions ordonnées, les yeux étant clos.

Le signe de Romberg est négatif, la démarche est hésitante, inégale de rapidité, mais non ataxique.

Les réflexes tendineux sont plutôt vifs, surtout le réflexe patellaire gauche. Les réflexes plantaires, crémastériens, abdominaux, sont normaux. Il existe une légère inégalité pupillaire, la pupille gauche est plus dilatée, elles réagissent normalement à l'accommodation; elles sont paresseuses à la lumière, mais réagissent encore. Pas de troubles de la sensibilité objective; pas de troubles sensoriels.

Au point de vue psychique, le symptôme dominant est l'amnésie; elle paraît porter surtout sur les événements récents. Le malade ne se rappelle pas son âge, ni celui de ses enfants, il ne peut dire l'heure, le jour, la date, ni le mois, ni l'année. Il prétend qu'aucun de ses enfants n'est soldat alors qu'ils le sont tous les deux, il croit que la guerre dure toujours, etc.

Il n'a aucune tendance au délire ou à l'exubérance, aucune idée de grandeur, il ne paraît pas irritable, ce qui domine chez lui c'est l'inertie morale et physique, la tristesse aussi, car il a les larmes faciles. Pas de troubles des sphincters, à noter cependant l'odeur d'urine de son lit et le fait qu'il urine par terre toutes les nuits.

La recherche des stigmates de la syphilis montre au

niveau de la face inféro-externe de la langue une plaque blanche en forme de croissant presque fermé, un peu surélevée et indurée, ayant l'apparence d'une plaque leucoplasique.

Pas d'adénopathie. A noter du subœdème des jambes et de la paroi abdominale.

Température, 37 degrés matin; 37°5 soir.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE PRATiqué LE 25 MARS 1919. — Les deux sommets sont obscurs et s'éclairent très mal par la toux, surtout le droit. Sinus et champ pulmonaire, aorte normale.

EXAMEN CLINIQUE. — Matité des deux sommets, surtout à droite, avec craquements et frottements, à droite éclat particulier de la toux.

Examen bactériologique des crachats (28 mars 1919).

Présence de bacilles de Koch.

Ponction lombaire (8 avril 1919).

Liquide hypertendu coulant au début à jet continu, il est eau de roche, après centrifugation pas de culots visibles à l'œil nu. L'examen microscopique montre une réaction leucocytaire persistante (3 à 5 éléments par champ), elle est purement lymphocytaire.

Urine normale, ni sucre, ni albumine.

Au cours de son évolution le malade a vu s'accroître les signes de tuberculose pulmonaire, les craquements et les phénomènes de matité et de submatité d'une part, les phénomènes fonctionnels (toux, dyspnée, crachats) d'autre part; enfin, on relève à nouveau du bacille de Koch dans l'expectoration.

De même, les symptômes de paralysie générale se sont nettement confirmés; les troubles de l'écriture recherchés à plusieurs reprises (écriture dictée, copiée ou inventée) montrent toujours la suppression de lettres, de mots entiers.

Le tremblement est plus accentué. Il est surtout déve-

loppé aux lèvres et à la langue. La parole est devenue scandée, bredouillante, presque incompréhensible par moments. Les troubles moteurs sont assez marqués pour confiner presque complètement le malade au lit; pas de modifications nouvelles de la réflectivité.

Pas de troubles sensitifs nouveaux.

Incontinence des urines presque continue et fréquente des matières.

La démence a progressé; le malade a perdu tout sens affectif, est indifférent aux nouvelles de ses fils qui sont aux armées et qu'il chérissait avant sa maladie, ne répond plus à sa femme pendant ses visites, à une perte presque totale de la mémoire, des événements sociaux ou personnels, récents ou anciens, et enfin présente du délire des grandeurs, se croyant grand musicien ou parlant d'un prochain établissement au Mexique avec une immense fortune, d'inventions de clarinettes automatiques, etc., etc. La dernière semaine la prostration était complète, le gâtisme constant. Il n'a pas eu de crises convulsives, pas de contractures et nous insistons bien sur ce point, aucun phénomène douloureux.

Ce malade n'a jamais présenté de phénomènes méningés considérés dans le sens précis du syndrome, il n'a jamais eu de rigidité de la nuque ou du rachis, jamais de vomissements ou constipation; jamais de phénomènes oculaires autres que l'anisocorie et un Argyll-Robertson incomplet.

Mort 9 juin 1919. — Cachexie progressive.

Autopsie. — A l'ouverture de la dure-mère, il s'écoule un peu plus de liquide céphalo-rachidien que normalement, la dure-mère paraît uniformément, mais légèrement épaissie. L'aspect en est glacé, au-dessous il y a une certaine infiltration oedémateuse des espaces sous-arachnoïdiens. On est frappé par la présence d'une multitude de petites granulations miliaires répandues sur le trajet des vaisseaux de la pie-mère et à leur confluent, elles sont de tailles inégales, les unes de la grosseur d'une tête d'épingle en acier, les

autres un peu plus petites; les plus grosses sont jaunes, les plus petites grisâtres un peu transparentes, pas de masses caséuses ou gommeuses, pas de plaques, pas de tubercules apparents. L'examen des artères cérébrales ne montra pas d'altérations nettes, sauf quelques plaques discrètes d'athérome. A la coupe, après durcissement les hémisphères ne présentent rien à noter macroscopiquement; il en est de même du cervelet, du bulbe, de la protubérance. A noter seulement sur le plancher du quatrième ventricule l'aspect anormal du revêtement épendymaire qui apparaît chagriné, hérissé de nombreuses petites saillies papillaires.

Poumons : aux deux sommets, nombreuses cavernules, infiltration caséuse, réaction fibreuse du parenchyme circonvoisin, les lésions prédominent à droite.

Les autres viscères sont sains.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Praticqué par M. Bériel, médecin des hôpitaux.

I. — *Premier fragment examiné* : parois du quatrième ventricule qui présentait de très fines granulations ayant un aspect chagriné.

Sur les coupes perpendiculaires au plancher on ne trouve dans le tissu nerveux aucune altération notable. Il y a bien quelques petites cellules inflammatoires exsudées, mais en nombre très faible, pas de manchons péri-vasculaires, pas de nodule. Cette altération est certainement insignifiante.

L'épendyme, au contraire, est nettement lésé. En quelques endroits ses cellules ont l'aspect normal, mais dans la plupart des points elles sont aplaties, irrégulières ou entassées sur plusieurs rangs; en d'autres points elles ont disparu. Cette disparition n'est pas le fait d'un artifice de préparation, car dans ces points la ligne épithéliale est remplacée par une exubérance de tissu connectif qui forme des petites saillies bien organisées dans la lumière du ventricule. Ces petites saillies très nombreuses sur les coupes et qui correspondent manifestement aux fines granulations

chagrinées vues à l'œil nu, sont limitées à leur surface, c'est-à-dire du côté de la cavité ventriculaire par un simple tassement de leurs éléments. En quelques points, ces petites excroissances débordent par-dessus l'épithélium qui se trouve ainsi inclu entre la néoformation et le tissu sous-épendymaire, en donnant parfois des formations qui ont l'aspect de cul-de-sac glandulaire. A noter aussi qu'il y a ça et là, immédiatement sous l'épithélium, de très gros vaisseaux dilatés comme s'il existait de véritables petites varices.

Pour conclure, cet aspect du ventricule correspond indiscutablement à une épendymite chronique granuleuse. Aucun détail histologique ne permet de lui donner une origine tuberculeuse plutôt que syphilitique. On sait que cet aspect granuleux est fréquent dans la paralysie générale vraie.

II. — *Deuxième fragment examiné* : Petits nodules blancs ressemblant à des tubercules autour des vaisseaux pie-mériens. Le fragment qui a été donné à examiner comporte un sillon méningé entre deux circonvolutions. Dans ce sillon, on voit à l'œil nu que la méninge molle est légèrement épaissie et lactescente et qu'elle présente appliquée contre les vaisseaux, des nodules blanchâtres ayant l'apparence de tubercules, et cependant à contour un peu flou.

Tout le bloc a été coupé en série de façon que « ces tubercules » n'échappent pas à l'examen.

Sur les premières coupes, on trouve simplement un épaississement fibrillaire de l'arachnoïde qui est manifeste, avec, à sa surface, formation de lames hyalines, qui se teintent fortement par l'éosine et très peu d'éléments cellulaires inflammatoires. Il y a donc seulement de la leptoméningite chronique banale sans indication d'origine. Dans le tissu sous-arachnoïdien de gros vaisseaux gorgés de sang, sans autres lésions notables.

Sur les coupes ultérieures, on trouve dans l'arachnoïde

et le tissu sous-arachnoïdien des altérations plus localisées qui correspondent certainement suivant le numéro des coupes à l'un ou l'autre des tubercules, sur certaines coupes la section intéresse deux de ces formations. Elles sont constituées par un épaissement considérable et limité de l'arachnoïde qui plonge en coin dans le tissu sous-arachnoïdien. L'épaississement est formé de lames flexueuses, hyalines, fortement teintées par l'éosine et ayant le même aspect que les fibrilles de la leptoméningite signalée plus haut. Entre les lames connectives, de grandes cellules minces, très allongées, comme les cellules des tissus fibreux, avec un protoplasma pauvre chargé de graines de pigments autour du noyau. Les fibrilles sont d'autant plus serrées, et ces cellules amincies et comprimées, qu'on se rapproche du centre de la formation. Au contraire, à mesure que l'on gagne la périphérie, les fibres connectives deviennent plus lâches; peu à peu, sans transition brusque, on les voit devenir de plus en plus flexueuses et écartées les unes des autres; lorsqu'on arrive en plein tissu sous-arachnoïdien et au voisinage de la pie mère, les fibrilles se présentent comme des cheveux ondulés, séparés par des espaces clairs. Les éléments cellulaires prennent un aspect plexiforme, en araignées, et on trouve, en outre, dans les mailles de grosses cellules méningées contenant souvent de grandes quantités de grains de pigments, les unes avec un noyau bien coloré, les autres paraissant en voie de désintégration granuleuse. Sur les coupes qui passent bien au centre des « tubercules », on décèle un amas central lentillaire formé de gros débris globuleux très fortement colorés en violet par l'hématéine, dont il est impossible de dire s'il s'agit de produits caséeux en voie de résorption ou de débris cellulaires. En résumé, « les tubercules » sont formés par un épaissement plus compact de la leptoméningite entourant un centre désintégré. Il n'y a nulle part infiltration de cellules inflammatoires ni follicules. Il s'agit certainement d'une lésion éteinte, ancienne, sans réaction

inflammatoire actuelle et qui paraît bien être un tubercule en voie de résorption encore qu'il soit impossible d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'anciennes petites gomme.

III. — *Troisième fragment examiné* : écorce du lobe frontal. On retrouve sur ce fragment au niveau de la méninge les mêmes altérations de leptoméningite chronique diffuse étudiées dans la coupe précédente, mais ici aussi sans réaction inflammatoire récente et sans formation nodulaire. Le tissu cérébral sous-jacent se montre au premier abord peu altéré, il existe bien ça et là sous la pie-mère quelques infiltrations de petites cellules d'aspect lymphocytaire apparente d'emblée, mais cette infiltration est discrète, limitée à des points très rares. Nulle part elle ne forme des follicules. Les petits vaisseaux de l'écorce sont manifestement augmentés de volume et de nombre ; ils ont, pour la plupart, des parois normales, certains présentent cependant de la dégénérescence hyaline. Mais, en tout cas, on ne trouve pas ces manchons cellulaires qui sont si caractérisés dans la paralysie générale¹. Les vaisseaux qui sont pourvus d'une gaine lymphatique ont cette gaine distendue, mais vide : c'est à peine si on voit ça et là autour d'eux deux ou trois lymphocytes.

Lorsqu'on étudie le tissu cérébral, en avançant dans la profondeur, on remarque que le nombre des éléments cellulaires non différenciés est plus abondant qu'à l'état normal, et ce, d'autant plus qu'on atteint les couches profondes de l'écorce. Ces éléments cellulaires en surnombre, qui sont toujours disséminés dans le tissu d'une manière diffuse sans aucun foyer confluent sont représentés sur les coupes traitées par la méthode de Nissl par des petits noyaux bien colorés ayant l'aspect des noyaux lymphocytaires, mais on trouve en beaucoup d'endroits des types

¹ Après avoir examiné de nombreuses préparations, on a trouvé sur une seule en pleine substance blanche, un petit vaisseau dont l'espace lymphatique était bordé de lymphocytes avec de grosses cellules à pigment.

intermédiaires entre ces noyaux et les noyaux névrogliques; on trouve aussi quelques rares formes qui rappellent les plasmazellen. En pénétrant plus avant dans la substance blanche, on remarque que le nombre de ces noyaux augmente de plus en plus. En même temps, ils perdent de plus en plus leur aspect de noyau lymphocytaire tout en restant petits, bien colorés; leur substance chromatique apparaît de plus en plus différenciée sous forme de petits grains bien distincts, avec tendance à se localiser à la périphérie du noyau. Bien qu'il soit délicat, en général, d'apprécier au niveau de la substance blanche ces hyperplasies cellulaires lorsqu'elles sont diffuses et lorsque les caractères cytologiques se rapprochent des aspects névrogliques, il est absolument certain que cette hyperplasie existe à un haut degré, et on peut l'interpréter comme une hyperplasie névroglique d'éléments jeunes. On trouve aussi surtout dans la substance blanche de nombreux éléments très volumineux, globuleux, hyalins, centrés par un petit noyau également hyalin, teinté en violet pâle. Ces éléments semblent bien être de grosses cellules en désintégration complète, mais il est impossible d'affirmer que ce ne sont pas des artifices de préparation.

Alors que ces cellules et que les cellules névrogliques normales sont bien teintées, toutes les cellules nerveuses de l'écorce montrent des altérations de coloration; dans toute la substance chromatique est floue, colorée en bleu pâle; la plupart ont des surcharges pigmentaires considérables; on voit d'assez nombreuses figures « neuronophagiques ».

Sur les coupes teintées par la méthode de Nageotte pour la coloration des fibres nerveuses, on note la disparition de fibres superficielles et surtout des fibres tangentielles, mais cette constatation est incertaine étant donné que les fragments n'avaient pas été fixés dans ce but. Pour la même raison, on n'a pas pu faire d'imprégnation à l'argent pour l'étude des cylindraxes, ni de coloration spéciale pour la névrogliose.

En résumé, les faits notables de cet examen de l'écorce sont l'absence de réactions inflammatoires aiguës et la rareté des manchons périvasculaires, et au point de vue des faits positifs :

1° Une hyperplasie cellulaire diffuse que l'on peut interpréter comme une hyperplasie névroglique;

2° Une augmentation du nombre des petits vaisseaux, avec, çà et là, de la dégénérescence hyaline de leur paroi;

3° Des altérations dégénératives diffuses des cellules corticales.

Cet aspect rappelle beaucoup plus celui que l'on observe dans les démences toxiques ou constitutionnelles que celui de la paralysie générale, mais l'examen histologique ne permet pas de préciser l'origine de cette altération.

Après lecture de cette observation, on peut se demander si la symptomatologie que nous avons longuement décrite ne serait pas due en partie à une syphilis méningée; au cours de l'examen histologique, nous avons vu M. Bériel s'attacher à détailler de petites formations nodulaires caractérisée au centre par des produits de désintégration d'apparence caséuse, à la périphérie par un épaissement plus compact de la leptoméningite; il s'agit certainement de lésions éteintes anciennes, mais l'auteur n'affirme ni un tubercule, ni une gomme cicatrisée. En effet, la méningite syphilitique peut créer des altérations semblables; Goujat, qui en a donné dans sa thèse une bonne description, écrit à ce sujet : « La pie-mère est épaissie et les espaces arachnoïdiens sont le siège d'une infiltration embryonnaire diffuse intense, constituée par des petites cellules rondes. Celles-ci peuvent par place se réunir en amas. L'infiltration est

surtout marquée au voisinage des vaisseaux sanguins ». Gilbert, Ball et André Barbé, décrivant l'autopsie d'un homme mort de syphilis méningée, ajoutent : « Signalons la présence d'un point de caséification siégeant surtout au niveau de la face inférieure des hémisphères. La recherche du spirochète et même celle du bacille de Koch est restée négative. »

Il est possible que la syphilis entre pour une part dans l'étiologie de l'affection précédente, mais son rôle est certainement secondaire et au plus prédisposant ; la nature tuberculeuse de la maladie étant démontrée par la présence de granulations grises pie-mériennes nombreuses,

2° Formes simulant

la paralysie générale progressive typique.

L'évolution de ces méningites tuberculeuses est de plusieurs années, elles reproduisent plus souvent la forme démentielle pure que la forme délirante de la maladie de Bayle ; l'état mélancolique qui les accompagne à peu près constamment constitue leur caractère distinctif le plus net, mais il ne leur est pas assez particulier pour en rendre le diagnostic possible. Ce fait ne s'explique pas seulement par la symptomatologie trompeuse de l'affection, mais aussi par sa grande rareté.

Il en résulte que si ces formes sont pauvres d'intérêt pratique, leur anatomie pathologique les dote, au contraire, d'une riche valeur théorique ; elle jette de vives lueurs sur la pathogénie de la paralysie générale.

rale. Aussi est-ce surtout sous cet aspect que nous les considérerons.

Nous étudierons d'abord une observation où les lésions tuberculeuses prédominent sur les méninges (observation XI), K... 29 ans offre des symptômes nets de paralysie générale; on observe de la dépression mélancolique avec idées de suicide, de l'affaiblissement intellectuel, du délire de négation (on lui a volé sa tête, il n'a plus de bouche), quelques accrocs de la parole, de l'inégalité pupillaire, de la maladresse des membres supérieurs et de la paresse des inférieurs; la langue et les lèvres sont trémulantes. L'examen des poumons montre de la tuberculose des sommets (hémoptysie et craquements humides abondants), la maladie dura un an et demi, au terme duquel K... mourut dans le marasme.

L'aspect des lésions est très différente dans les formes suivantes; l'atteinte méningée paraît légère et négligeable; des tubercules caséeux disséminés dans les centres nerveux constituent les altérations les plus considérables.

Nous présentons deux observations correspondant à cette forme (obs. XII et XIII), elles sont empruntées à Klippel qui a eu le mérite d'individualiser ce type clinique.

Dans la première, le diagnostic de paralysie générale fut porté par les plus grands maîtres.

La deuxième rapporte les malheurs d'un homme de trente-trois ans; huit certificats médicaux ont affirmé qu'il était atteint de paralysie générale; ils constataient un affaiblissement des facultés intellec-

tuelles, de l'apathie, de la diminution de la mémoire, de l'inégalité pupillaire, de l'embarras de la parole; au cours de la maladie qui dura environ trois ans, le patient présenta deux attaques apoplectiformes, des paralysies fugaces, et une fausse rémission qui lui permit un court séjour dans sa famille. La mort fut précédée d'un état semi-comateux avec hémiparésie gauche et exagération des réflexes tendineux.

II. — DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique.

1^o Formes aiguës. — Les formes que nous avons étudiées possèdent certains caractères particuliers qui peuvent permettre à un praticien averti de les dépister.

On soupçonnera la méningite tuberculeuse chaque fois qu'on se trouvera en présence d'un syndrome paralysie générale incomplet, les signes oculaires et plus particulièrement le signe d'Argyll Robertson nous ont paru souvent absents.

On recherche systématiquement les symptômes cardinaux de la maladie. Ils peuvent être masqués par l'exubérance des troubles anormaux. Leur découverte tire le médecin de sa perplexité. Nous avons relevé dans la thèse de Deschamp une observation (obs. VII) qui nous a paru typique à ce point de vue. Le domestique X... a présenté à côté d'un syndrome de paralysie générale assez net (démence, délire, tremblement, myosis) des symptômes plus discrets de ménin-

gite tuberculeuse (troubles du poulx, de la respiration, raideur légère de la nuque, hyperesthésie des membres inférieurs) qui ne pouvaient échapper à un examen consciencieux. Il mourut après huit jours de maladie.

Le diagnostic clinique des formes où le syndrome est complet, sans symptômes méningés surajoutés est impossible. L'évolution de l'affection, le caractère épisodique du syndrome, l'inconstance de certains signes pourront fort opportunément éclairer le médecin. Bien plus, on devra envisager l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse chaque fois qu'on trouvera une paralysie générale galopante chez un malade où l'on aura dépisté une tuberculose antécédente.

2° Formes chroniques. — Les méningites tuberculeuses chroniques reproduisent généralement un type assez particulier de paralysie générale.

Habituellement le début est brutal, la démence est complète d'emblée, l'état général est rapidement précaire, la maladie prend très souvent la forme mélancolique, le délire manque fréquemment, surtout le délire ambitieux. L'altruisme spontané et débordant, si frappant chez les paralytiques généraux typiques est ici souvent absent.

La trémulance fibrillaire et vermiculaire des lèvres et de la langue, le tremblement des mains manque généralement d'intensité et de régularité. Les troubles moteurs partiels ou généralisés sont ordinairement précoces. La durée de la maladie est relativement courte et ne dépasse pas trois ans.

Tous ces symptômes n'ont rien de caractéristique

et peuvent se rencontrer dans la paralysie générale ordinaire; les élever à la hauteur de caractères différentiels serait tomber dans un byzantinisme médical qui pourrait coûter cher au malade et au médecin.

L'existence d'une affection surajoutée, l'interrogatoire du malade peuvent apporter des renseignements peut-être plus précieux.

On pourra penser à une pseudo-paralysie générale tuberculeuse toutes les fois que l'examen clinique aura révélé une phtisie ancienne; sans que l'on puisse retrouver l'infection fracastorienne dans les antécédents.

Il sera aisé de différencier cette forme des autres pseudo-paralysies générales.

La pseudo-paralysie générale saturnine se reconnaîtra à l'absence de syphilis, au liseré de Burton et aux coliques de plomb antérieures.

La pseudo-paralysie générale alcoolique sera caractérisée par la cirrhose et la gastrite éthylique.

Le pseudo-paralytique général artérioscléreux montrera un gros cœur, de l'hypertension et des signes de sclérose artérielle.

Toutes les pseudo-paralysies générales pourraient ainsi être facilement diagnostiquées et distinguées de la paralysie générale, par les symptômes de la maladie causale. Mais pour que ces caractères possèdent une telle valeur, il faut auparavant admettre : 1° que ces affections ne puissent pas comporter des causes multiples; 2° qu'il n'existe pas de paralysies générales, saturnines, alcooliques, séniles, et 3° qu'il est toujours possible de dépister une syphilis antérieure.

En fait, les constatations précédentes ne peuvent conduire qu'à des indices de probabilité.

Le diagnostic clinique de la pseudo-paralysie générale tuberculeuse n'existe pas. Dans les six observations que nous reproduisons, la nature de la maladie, ne fut reconnue que sur la table d'autopsie. La phrase acerbe de Pierret, « il n'y a pas de pseudo-paralysies générales, il n'y a que des pseudo-diagnostic », conserve dans ce cas particulier toute sa cruelle valeur.

Diagnostic biologique.

La méningite tuberculeuse se traduit par des modifications constantes du liquide céphalo-rachidien ; il est vrai que la lymphocytose et l'hyperalbuminose s'observe également dans la paralysie générale, mais d'autres réactions lui sont assez particulières pour permettre un diagnostic précis.

1° *Hypertension du liquide céphalo-rachidien.* — Elle favorise l'hypothèse d'une méningite à forme de paralysie générale ; est-on en présence d'une méningite syphilitique ou tuberculeuse ? Ce problème sera résolu par les autres réactions de laboratoire ; si ce luxe médical n'est pas permis, on interrogera les antécédents et on instituera, si besoin est, le traitement d'épreuve.

2° *Examen bactériologique.* — Il consiste à rechercher les bacilles de Koch dans le culot de centrifugation du liquide céphalorachidien ; ils y sont peu

nombreux; toutefois Castaigne estime qu'avec un peu de patience, on a 80 chances sur 100 d'arriver à un résultat positif; le médecin doit pouvoir s'imposer ce long et minutieux travail, car il constitue certainement la méthode de diagnostic la plus simple, la plus élégante, la plus sûre.

3° *Inoculation au cobaye.* — Inutilisable dans les formes aiguës, elle peut rendre de très grands services dans les méningites chroniques. Quoi qu'on ait soutenu que le liquide céphalo-rachidien de ses malades est hypervirulent, on emploiera d'assez grandes quantités de liquide que l'on injectera dans le péritoine de l'animal. Martin a conseillé d'innoculer les méninges par le trou occipito-atloïdien : ce procédé n'a pas encore subi suffisamment l'épreuve de la pratique pour pouvoir être conseillé ici.

La culture sur sang gélosé-glycériné peut être considérée comme une bonne contre-épreuve de la méthode précédente. Car il faut bien savoir que l'échec de chacun de ses procédés n'indique pas absolument l'absence de tuberculose des méninges.

4° *Réaction de Bordet-Wassermann.* — L'opinion médicale est à peu près unanime à admettre que cette réaction est constamment positive dans le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de syphilis nerveuse; mais est-elle toujours négative dans les cas de méningite tuberculeuse? Nous manquons de statistiques. Toutefois, des travaux lyonnais, d'avant-guerre, nous permettent d'en douter. Les sages n'ac-

corderont à cette méthode de diagnostic qu'une valeur relative.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° Formes aiguës. — Les lésions constatées sont celles de toutes les méningites tuberculeuses aiguës. Néanmoins, elles possèdent dans chacune des cinq observations dont nous possédons l'autopsie certains caractères particuliers que nous voulons essayer de mettre en lumière.

Les méninges sont violemment congestionnées, les vaisseaux sont injectés, l'inflammation a une tendance élective à prédominer à la base du cerveau. La sclérose des méninges (opacification, épaississements, obs. III) est rare. La pie-mère est souvent adhérente à l'écorce et sa décortication arrache des lambeaux de substance cérébrale.

Le liquide céphalorachidien est plus abondant que normalement; il se présente sous l'aspect d'un véritable œdème sous-arachnoïdien; il se collecte volontiers au niveau du chiasma. Dans une de nos observations (obs. IV), il emplit partiellement les ventricules latéraux, réalisant l'hydropisie ventriculaire des auteurs. Il peut se troubler et même former, au niveau de l'encéphale, des placards fibro-purulents (obs. VII).

Les granulations miliaires manquent quelquefois (obs. II et IV). Leur semis est généralement plus abondant à la base, le long des scissures et des vaisseaux (obs. IV et VII),

Le cortex est profondément altéré, il n'a plus sa consistance normale ; la substance grise perd sa coloration (obs. VII), les circonvolutions sont aplaties (obs. IV et II). Il peut présenter des foyers de ramollissement par endartérite oblitérante (obs. III).

« L'examen histologique montre une infiltration de la gaine des vaisseaux ; les grandes cellules de la zone relandique présentent des contours souvent irréguliers et le noyau est souvent rejeté à la périphérie du corps cellulaire. La masse protoplasmique se laisse faiblement teinter par la matière colorante. » (Joseph Legras, obs. IV, examen fait au Nissl et à l'héματοxyline).

Les altérations méningées sont plus marquées au niveau de l'encéphale ; elles prédominent plus spécialement aux points suivants :

Observation II : vallée sylvienne.

Observation III : base, scissure de Sylvius et de Rolando.

Observation IV : chiasma et lobe occipital.

Observation V : partie postérieure de la première frontale et supérieure du lobe de l'insula.

Observation VII : région pédonculo-protubérantielle.

L'atteinte bullo-médulleuse est variable ; elle est légère dans certains cas (obs. IV), relativement intense dans d'autres (obs. VIII).

Les comptes rendus d'autopsie que nous possédons ne sont pas assez approfondis pour nous permettre de localiser de façon précise les lésions encéphaliques maxima ; Laignel-Lavastine (*Revue de Médecine*,

16 mars 1906) insiste beaucoup sur les faits suivants : 1° le degré d'altération des cellules corticales n'est pas facteur de l'intensité de l'atteinte méningée ; 2° leurs lésions ne sont pas toujours topographiquement parallèles à celles du système méningo-vasculaire.

La tuberculose pulmonaire est très fréquente chez ces malades ; nous la rencontrons quatre fois sur cinq observations. Legras la trouve vingt-trois fois sur trente cas de méningite tuberculeuse à forme mentale. Lorsque la phtisie est absente, on peut toujours dépister la lésion tuberculeuse initiale (adénite, tuberculose rénale, épidéchyriaire, péritonéale, etc.) Il peut arriver que les recherches les plus minutieuses ne mettent pas en évidence « le chancre tuberculeux » ; on ne devra pas conclure de ce fait à une tuberculose méningée primitive.

2° Formes chroniques. — *a)* FORMES A LÉSIONS MÉNINGÉES PRÉDOMINANTES. — Les altérations observées sont celles d'une méningite tuberculeuse chronique prédominant aux lobes frontaux ; elles portent sur les méninges et l'encéphale.

Les méninges apparaissent épaissies et glacées ; la pie mère est fortement congestionnée et adhère souvent au tissu cérébral sous-jacent. L'abondance du liquide céphalo-rachidien se manifeste par de l'œdème sous-arachnoïdien ; dans un cas (obs. VIII), on a recueilli 60 grammes de liquide. Des granulations grises éparées sont appendues aux vaisseaux pie-mériens ; elles se présentent tantôt sous un aspect

scéreux (jaunes, dures et volumineuses), tantôt paraissent récentes, étant petites et brillantes (obs. inédite XI). Ces granulations présentent la structure classique avec cellules géantes au centre entourées de cellules épithélioïdes et embryonnaires ; on y retrouve parfois le bacille de Koch (obs. XI).

L'examen histologique des méninges montre « un épaississement fibrillaire de l'arachnoïde qui est manifeste, avec, à sa surface, formation de larmes hyalines qui se teignent fortement par l'éosine et très peu d'éléments cellulaires inflammatoires ; il y a donc lystoméningite chronique sans indication d'origine. » (Bériel, obs. inédite).

L'encéphale de ces pseudoparalytiques généraux paraît de volume et de consistance normale. Dans notre observation (inédite), on constate, au niveau du plancher du quatrième ventricule, des excroissances névrogliques qui rappellent les granulations de Bayle de la paralysie générale. L'examen histologique révèle des altérations constantes plus marquées au niveau des lobes frontaux ; leur aspect est davantage celui d'une encéphalite dégénérative, car, si l'inflammation existe, elle est, en général, très discrète. « Les vaisseaux, les artérioles, dit Louis Bour, observation XI, présentent des amas granuleux, granulo-graisseux et pigmentaires dans la tunique lymphatique disséminés ça et là. Il y en a surtout au niveau des points de bifurcation des vaisseaux. Les cellules cérébrales présentent un certain degré d'atrophie volumétrique. On y remarque des amas importants de grosses granulations. Les tubes nerveux paraissent raréfiés seu-

lement. Quant à la diapédèse, marque de l'inflammation, elle est au moins douteuse sur beaucoup d'artérioles, bien que, en certains points, il semble qu'il y ait quelques noyaux en dehors de ceux qui existent normalement dans les cellules des parois. En tout cas, le processus inflammatoire marqué par la leucocytose diapédétique est à peine ébauché en beaucoup de points. » M. Bériel, après avoir décrit dans notre observation inédite X des lésions analogues, conclut de la façon suivante : « En résumé, les faits notables de cet examen de l'écorce sont l'absence de réactions inflammatoires aiguës et la rareté des manchons périvasculaires, et, au point de vue des faits positifs :

« 1° Une hyperplasie cellulaire diffuse que l'on peut interpréter comme hyperplasie névroglique ;

« 2° Une augmentation du nombre des petits vaisseaux, avec, ça et là, de la dégénérescence hyaline de leur paroi ;

« 3° Des altérations dégénératives diffuses des cellules corticales.

« Cet aspect rappelle beaucoup plus celui que l'on observe dans les démences toxiques ou constitutionnelles que celui de la paralysie générale ; mais l'examen histologique ne permet pas de préciser l'origine de cette altération. »

b) FORMES CARACTÉRISÉES PAR DES TUBERCULES CASÉUX INTRACORTICAUX. — Dans un cas (obs. XII), macroscopiquement les méninges sont saines, histologiquement elles sont épaissies, infiltrées, avec formation de manchons cellulaires autour des vaisseaux.

Dans l'autre cas (obs. XI), elles sont épaissies, opacifiées, adhérentes au vortex et contiennent un exsudat filant, épais et blanchâtre.

Les centres nerveux sont d'aspect et de volume normaux ; à la coupe, ils montrent des tubercules caséeux de 6 à 7 millimètres disséminés dans l'encéphale, la protubérance, le cervelet. On est frappé par leur nombre et leur répartition qui défie tout essai de localisation fonctionnelle.

Dans l'observation numéro XII, on compte cinq tubercules ; les deux premiers occupent la moitié droite de la protubérance ; l'un est situé à sa partie antérieure, l'autre siège sous le plancher ventriculaire ; un troisième noyau occupe la partie supéroanéro interne de l'hémisphère droit du cervelet, à sa partie inférieure et en arrière de lui, existe un petit nodule dont il est séparé par une mince travée de tissu sain. Les deux derniers tubercules se trouvent dans l'hémisphère cérébral gauche : l'un est situé à la partie antérieure du lobe temporal, l'autre dans le thalamus, à 2 centimètres en arrière de son extrémité antérieure et près de son bord externe et supérieur.

L'examen histologique pratiqué par Klippel montre tout autour de ces masses caséuses et se continuant avec elles par des transitions insensibles, d'innombrables cellules rondes embryonnaires qui semblent groupées en tourbillon autour des vaisseaux gorgés de globules rouges. On remarque parmi elles de nombreuses cellules géantes. Dans les zones éloignées des tubercules, on ne trouve plus de diapédèse ; en revanche, dans tous les points des circonvolutions, les

parois des vaisseaux et les cellules de l'écorce sont en dégénérescence granuleuse très prononcée ; la névroglie ne paraît pas proliférée dans les zones où il n'y a pas d'infiltration tuberculeuse. Les mêmes lésions se retrouvent au niveau de la protubérance et du bulbe ; au niveau de la moelle cervicale, on note des altérations de sclérose diffuse atténuée.

L'examen des poumons montre généralement chez ces malades des lésions de tuberculose fibrocaséeuse ancienne des sommets. Quand elles manquent, il est très souvent possible de dépister l'adénite tuberculeuse qui est l'agent du délit.

IV. — ETIOLOGIE

La prédominance des lésions au niveau des régions orbito-fronto pariétales n'est pas le fait du hasard. Elle est conditionnée par une prédisposition locale antécédente ; (une méionexie, diraient Mair et Virès), qui constitue comme un point d'appel à l'infection.

Ce triste privilège est le fruit de vices constitutionnels héréditaires ou acquis. Ils sont assez difficiles à établir chez nos malades, car leur état démentiel enlève à l'interrogatoire la plus grande partie de sa valeur.

Néanmoins nous relevons dans nos observations les faits suivants :

L'alcoolisme est très net dans les observations IV et VIII.

Le surmenage cérébral peut être invoqué chez un régisseur de théâtre et un vétérinaire.

L'hérédité névropathique fut observée dans un cas (obs. VI).

L'héredo-tuberculose est évidente dans les observations II et IV.

On relève une phthisie fibrocaséuse ancienne chez le plus grand nombre des sujets. L'observation X est intéressante parce qu'on trouve à associer à la tuberculose pulmonaire, la syphilis et le paludisme.

L'âge et le sexe interviennent dans une mesure qui gagne à être comparée avec ce que l'on observe dans la paralysie générale ordinaire.

L'âge de nos faux paralytiques généraux oscille entre vingt-six et cinquante ans ; on compte parmi eux douze hommes et une seule femme.

V. — PATHOGÉNIE

La physiologie des lobes frontaux orbitaires et pariétaux où les lésions de méningites tuberculeuses sont plus intenses peut nous éclairer utilement sur la symptomatologie de l'affection. Fritsch, Hitzig et Ferrier ont montré que les zones rolandiques et péri-rolandiques constituées essentiellement par les circonvolutions frontales et pariétales ascendantes représentent le centre supérieur de la mobilité et de la sensibilité. Flechsig a placé le centre de l'idéation au niveau des lobes orbitaires et frontaux. On conçoit aisément qu'une altération des zones sus-mentionnées puisse, par des phénomènes concomitants d'irritation et de dépression engendrer un syndrome paralysie générale. Il est

remarquable de constater que dans la paralysie générale les lésions de méningo-encéphalite diffuse prédominent au niveau des mêmes régions ; c'est pourquoi Schaffer tendait à considérer cette affection comme une maladie nerveuse systématisée. A la vérité cette assertion mérite quelques réserves, on a cité des cas où les lésions étaient plus marquées au niveau du lobe occipital et même au cervelet. Joffroy écrit par ailleurs que dans la maladie de Bayle il faut tenir grand compte de la diffusion des lésions et des suppléances nerveuses qui s'établissent.

On conviendra néanmoins qu'il existe entre la paralysie générale et les méningites que nous étudions une grossière analogie topographique des lésions et que celle-ci venant après l'identité symptomatique dépasse la portée d'une simple coïncidence.

Le mode d'action du poison tuberculeux varie dans les formes aiguës et dans les formes chroniques.

Le bacille de Koch arrive aux méninges soit par propagation de voisinage (méningite despotiques) soit par la voie lymphatique (adénites diverses) soit plus communément par la voie sanguine. Les phénomènes morbides qu'il détermine dans les formes aiguës sont éminemment d'ordre toxique ; Armand-Delille a reproduit chez le chien une tuberculose méningée typique par l'injection de toxines tuberculeuses à travers la membrane occipitale. Il écrit à ce sujet dans sa thèse :
« Le bacille tuberculeux agit sur les centres nerveux par un double mécanisme : 1° par ses poisons locaux il produit des altérations méningées accompagnées d'altérations vasculaires du tissu sous-jacent : lesquel-

les en retentissant sur les centres nerveux y déterminent des lésions dégénératives d'ordre toxique ; 2° par ses poisons diffusibles il produit des phénomènes d'intoxication de la cellule nerveuse sans qu'il y ait d'ailleurs de modifications histologiques des méninges ni d'altérations de la cellule nerveuse appréciables par la technique histologique que nous possédons actuellement. »

Dans les formes chroniques les toxines tuberculeuses paraissent exercer surtout une action mécanique, les poisons diffusibles sont inefficaces. « Ces toxines, dit Armand-Delille, ou bien tuent rapidement lorsqu'elles sont injectées à dose suffisante, ou bien permettent, lorsque la dose mortelle n'est pas atteinte, la survie de l'animal, sans produire aucune lésion des centres nerveux ». Les toxines intra-protoplasmiques produisent des formations nodulaires méningées qui par la compression qu'elles exercent causent sur les centres nerveux les altérations nerveuses et vasculaires caractéristiques de l'encéphalite dégénérative.

Le même mécanisme peut nous aider à comprendre comment des tubercules caséeux disséminés sans ordre dans le nevraxe peuvent se manifester par un syndrome de paralysie générale. Pierre Marie, Foix et Fidler étudiant le mode de formation de ces tumeurs (Société de neurologie, 25 juin 1914) pensent qu'elles sont généralement consécutives à des lésions de méningite tuberculeuse ; les gaines vasculaires constituent à leur avis le principal moyen de transmission de l'infection tuberculeuse depuis les méninges jusqu'au cortex ; ces tubercules se développent donc habituellement au

dépens d'un nodule de périvascularité ; néanmoins ces auteurs admettent qu'on peut les voir apparaître au niveau d'un petit foyer d'encéphalite hémorragique, de névrose tuberculeuse (ils sont alors reliés à la méningite par un fin capilicule) et même dans des cas très rares aux dépens de la méninge.

Ces tubercules sont habituellement multiples, ils sont volontiers groupés et disposés en corymbe, suivant la topographie vasculaire de la région. Leur accroissement est très lent, la compression qu'ils exercent sur les faisceaux blancs voisins s'établit de façon progressive, les phénomènes d'excitation ou de paralysie conditionnés par leur localisation sont annihilés par des suppléances nerveuses qui ont tout le temps de s'établir ; ceci explique que beaucoup de ces tumeurs demeurent longtemps silencieuses. Il peut arriver cependant, l'accoutumance des centres nerveux devenant impuissante à masquer les lésions, que l'on voit apparaître des symptômes d'insuffisance cercho-spinale et parmi eux ceux de la méningo-encéphalite diffuse.

Nous sommes habitués à voir M. le professeur Roque insister beaucoup dans ses cliniques sur ces jeux des suppléances nerveuses pour expliquer certains cas de tolérance remarquable du cerveau. Il ne s'oppose pas à la notion si fertile des localisations cérébrales, il la complète et achève de l'expliquer. Il est rationnel d'admettre que la spécialisation des groupements cellulaires corticaux à une fonction déterminée ne soit pas le fait d'une constitution anatomique, mais seulement d'une adaptation fonctionnelle. Quoi d'étonnant, alors, si un centre est aboli pour une raison quelconque,

que les groupements cellulaires voisins dont le rôle physiologique n'est sensiblement pas très différent, s'accommodent pour suffire à la fonction du centre malade.

Cette conception n'a rien de révolutionnaire, elle s'applique à un cas très particulier de la pathologie, ce que nous savons sur la physiologie générale du système nerveux, qui est de maintenir l'équilibre normal des cellules et des humeurs de l'organisme, en l'adaptant aux causes perturbatrices habituelles et en l'armant contre les causes accidentelles.

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES ET THÉORIQUES

Notre but a été d'attirer l'attention :

1° Sur un fait clinique, précis et réel.

2° Sur une forme à diagnostic différentiel toujours difficile, souvent impossible.

Ceci dit, il semble que l'on doive considérer la méningite tuberculeuse à forme de paralysie générale comme une affection peu fréquente.

Les formes aiguës frustes se rencontrent quelquefois.

La pseudo-paralysie générale tuberculeuse à évolution rapide est rare. La forme à marche lente et progressive est exceptionnelle.

Toutefois, il n'est pas douteux si la connaissance de ces faits se vulgarise, que ces formes cliniques deviennent plus diagnostiquées et partant plus nombreuses. Ce serait déjà pour cette thèse une raison suffisante de son existence. Il en est une autre.

Au début de ce travail nous avons rapporté des observations où la paralysie générale n'était que très grossièrement simulée ; nous nous sommes efforcés, par

une progression lente et continue, de les rattacher à des formes où le syndrome de paralysie générale était si parfait et complet qu'à l'autopsie l'aspect des lésions fut pour tous un sujet d'étonnement.

L'anatomie pathologique ne peut-elle pas mentir à son tour ?

EXISTE-T-IL UNE PARALYSIE GÉNÉRALE TUBERCULEUSE ?

Esmark, Jessen, Fournier, Régis, Strumpell, Raymond et bien d'autres ont montré la fréquence de la syphilis dans les antécédents des paralytiques généraux. Fournier et son école lui donnent une importance étiologique exclusive. Il écrivait en 1905 « qu'il n'y avait de paralysie générale que la paralysie générale syphilitique et que si on ne le disait pas, tout le monde le murmurait ». Il en faisait une affection parasymphilitique, type pathologique caractérisé par des lésions syphilitiques de sclérose commune dont on peut concevoir le mode de formation dans la maladie de Bayle de deux façons différentes :

1° Pour Strumpell, l'action lente et progressive des toxines syphilitiques transsudant à travers les vaisseaux pie-mériens causerait au niveau des centres nerveux un processus inflammatoire qui serait suivi de dégénérescences cicatricielles banales ;

2° Krœpelin admet que la toxine syphilitique détermine dans l'organisme un trouble de la nutrition générale, une auto-intoxication chronique agit lentement et insidieusement sur le système nerveux et peut y déterminer les altérations caractéristiques de la

méningo-encéphalite diffuse. Les variations toxiques du sérum expliquent les rémissions et les aggravations de la maladie. L'auteur rapproche la paralysie générale des maladies par troubles des glandes endocrines. le myxœdème, le diabète, l'ostéomalacie, l'acromégalie, etc.

Joffroy, Pierret, Klippel, Anglade, Mairet et Virès, Morelli, César Juarros, Ingelmarios, etc., ne croient pas que la maladie de Bayle puisse avoir une origine spécifique et unique. A leur avis l'infection ou intoxication causale est occasionnelle et banale; le fait étiologique primordial est la prédisposition nerveuse antécédente. Henri Dâmaye (de Bailleul) reprenant la vieille conception d'Esquirol considère que la paralysie générale est sinon « une complication de la folie » du moins le terme ultime vers lequel tendent tous les états vésaniques.

Si on interroge les faits, on est obligé de concéder à Fournier que la grande majorité des cas de paralysie générale surviennent chez des syphilitiques; mais il semble bien hardi d'en conclure à la nature spécifique de la maladie; il n'est pas rare de rencontrer cette maladie chez des saturnins, des alcooliques, des arthritiques, des tuberculeux, sans que l'on puisse mettre en évidence une infection fracastorienne antécédente.

Les adeptes de la conception parasymphilitique font rentrer ces exceptions dans le cadre commode des pseudo-paralysies générales. Le problème ne saurait être résolu par un mot.

Poncet nous a enseigné que la tuberculose était

capable de créer outre ses lésions spécifiques habituelles (tubercules, granulations, follicules) des lésions inflammatoires banales qui ne portent pas la signature anatomique de leur origine.

Cette conception a reçu la consécration expérimentale. L. Dor prenait une végétation papillaire sur la valvule mitrale d'un sujet mort de phtisie, il s'assurait qu'elle ne présentait pas de formations spécifiques et il inoculait sous la cuisse d'un cobaye, quelques semaines après l'autopsie de l'animal montrait une adénopathie tuberculeuse généralisée.

Dor et Courmont injectant à des lapins des exsudats tuberculeux atténués produisaient sur certaines jointures des tumeurs blanches et sur d'autres des arthrites banales.

Bernard et Salomon ont inoculé par la voie carotidienne une émulsion de bacille de Koch à des chiens et à des lapins ; après avoir sacrifié ces animaux ils ont constaté des granulations et des végétations fibreuses tuberculeuses qui n'avaient rien de spécifique (absence de cellules géantes et de follicules).

Nous faisons grâce au lecteur d'autres expériences très nombreuses toutes aussi concluantes. En ces dernières années, ces faits ont acquis une généralisation très grande, on a décrit des cirrhoses, des scléroses pancréatiques, des néphrites, des scléroses cardiaques, des endocardites, dont l'origine tuberculeuse était attestée par leur pouvoir de tuberculiser le cobaye.

Il est donc logique de concevoir une méningite tuberculeuse chronique caractérisée par des altérations

méningées et sous-méningées non folliculaires, et de se demander si elle ne peut pas reproduire en même temps que le syndrome de paralysie générale les lésions de méningo-encéphalite diffuse propre à cette maladie.

Pour cela il nous faut envisager l'ensemble des faits statistiques, anatomo-pathologiques, cliniques, biologiques, expérimentaux et thérapeutiques et voir s'ils approuvent, combattent ou favorisent l'hypothèse « d'une paralysie générale tuberculeuse ».

Arguments statistiques. — Beaucoup de cliniciens se sont préoccupés d'établir avec quelle fréquence on rencontre la syphilis dans les antécédents des paralytiques généraux. Les chiffres publiés sont éminemment variables suivant les milieux et suivant les auteurs. Entre Semerling qui ne relève la vérole que dans 11 pour 100 des cas et Dengler qui l'a reconnue dans 93 pour 100, toutes les conceptions étiologiques peuvent trouver des armes. En essayant de concilier de nombreux pourcentages souvent contradictoires, nous arrivons à admettre qu'à l'interrogatoire de 100 paralytiques généraux on ne retrouve, en moyenne que 55 fois la syphilis dans les amnésiques.

M^{lle} Sophie Daniouchewsky rapporte dans sa thèse (Paris 1912), 63 observations de paralysie générale infantile ; en les dépouillant nous avons relevé 29 fois la syphilis chez les parents, 2 fois la tuberculose, 2 fois l'association de la syphilis et de la tuberculose. L'origine de l'affection était incertaine dans 30 cas.

L'accord n'est pas plus parfait quand on essaye de déterminer la fréquence de la phtisie chez les paralytiques généraux.

Calmeil la trouve dans 45 pour 100 des cas.

Anglade, 65 pour 100.

Klippel, 18,7 pour 100.

Snell, 0,3 pour 100.

Quoi qu'il en soit, il semble établi que la tuberculose pulmonaire est plus rare chez les paralytiques généraux que chez d'autres vésaniques.

Durocher apporte dans sa thèse (Paris 1906) une statistique portant sur 390 aliénés; il a relevé 90 phtisies, soit 22,5 pour 100, ce qui est à peu près la proportion normale.

Ces 90 cas se répartissent de la façon suivante :

1 psychose polynévritique.

1 psychose autotoxique.

1 démence sénile.

3 manies chroniques.

3 psychoses à base d'interprétation délirante.

4 épilepsies.

5 paralysies générales.

6 mélancolies.

5 cas mal classés.

52 démences précoces.

Le professeur Jean Lépine a pratiqué l'ophtalmo-réaction de Calmette sur 48 aliénés. Ce procédé a l'avantage sur les précédents de dépister les tuberculoses latentes.

L'auteur a trouvé 24 réactions positives qui se distribuaient ainsi :

2 épilepsies.

7 délires hallucinatoires aigus.

7 délires de persécution à évolution chronique.

7 confusions mentales chroniques (démence précoce).

1 paralysie générale.

Pour conserver à ces statistiques toute leur valeur les chiffres ci-dessus doivent être diminués mentalement de toutes les tuberculoses pulmonaires postérieures au début de la paralysie générale et par conséquent non causales.

Ces statistiques nous conduisent à des conclusions déconcertantes par leur imprécision. Nous en retiendrons néanmoins : 1^o que l'on ne retrouve pas la syphilis d'une façon constante dans les antécédents des paralytiques généraux ; 2^o que la phtisie est relativement peu fréquente chez ces malades.

Arguments anatomo-pathologiques. — On a invoqué en faveur de l'origine syphilitique de la paralysie générale le fait que l'on pouvait voir des gommes se greffer sur les lésions habituelles de la maladie.

Pour certains (Joffroy et Mignot) cette existence n'a pas la valeur d'une démonstration, ils prétendent qu'on peut la concevoir comme la marque de deux processus anatomo-pathologiques différents, n'ayant d'autres rapports que ceux que leur a donné le hasard en les juxtaposant.

Je ne crois pas aux hasards qui se répètent trop souvent ; or, Raymond et Marchand ont montré que les syphilomes des centres nerveux n'étaient point rares chez les paralytiques généraux.

Si donc ces lésions associées possèdent une certaine

valeur étiologique, on ne saurait refuser pour la tuberculose l'importance qu'on leur accorde pour la syphilis.

Il est vrai que l'examen histologique des centres nerveux ne montre pas chez ces malades les lésions habituelles de la paralysie générale vraie.

Les dégénérescences des cellules et des fibres nerveuses, les altérations vasculaires, la polifération névroglique ne s'accompagnent pas du processus diapédétique si marqué dans la méningo-encéphalite diffuse typique.

Néanmoins Klippel admet l'existence d'une paralysie générale dégénérative, qui serait reliée au type inflammatoire habituel par toute une série ininterrompue de formes anatomo-pathologiques intermédiaires.

En se plaçant à ce point de vue, l'étude que nous avons faite sur les pseudo-paralysies générales tuberculeuses nous permet de considérer ces formes cliniques comme des types inachevés de paralysie générale et d'y reconnaître le double mécanisme pathogénique que l'on a voulu attribuer à la maladie de Bayle.

1° Pour Anglade les altérations méningées seraient primitives et causales. Cette conception a l'avantage d'expliquer que la syphilis ou la méningite est très fréquente et précoce et occupe dans l'étiologie de la maladie une place de reine. Elle nous rend assez bien compte, aussi, de la répartition des lésions qui diminuent d'intensité en allant de la surface vers la profondeur. Nous avons signalé au chapitre précédent des formes de méningite tuberculeuse chronique, dont les altéra-

tions nerveuses rappellent, quoique avec moins d'intensité, la méningo-encéphalite diffuse dégénérative de Klippel et que l'on peut concevoir comme un type intermédiaire incomplet entre une tuberculose méningée et une paralysie générale tuberculeuse (voir l'autopsie des observations, inédite et XI).

2° Klippel pense au contraire que l'encéphalite est primitive, il insiste sur la constance de la périvascularité et les altérations précoces des cellules pyramidales ; il cite des cas de paralysie générale comportant des lésions méningées insignifiantes. Nous avons rapporté des cas de pseudo-paralysie générale tuberculeuse, caractérisés par des tubercules intracorticaux multiples, des altérations d'encéphalite dégénérative diffuse et des lésions méningées relativement peu marquées qui nous montrent que la tuberculose n'est pas incapable d'atteindre la paralysie générale par cette voie (voir l'autopsie de l'observation XIII).

Il est probable, comme le pense Pierret, que ces deux processus sont souvent associés.

Tout l'intérêt pathogénique réside dans la prédisposition antérieure du sujet et dans le mode d'action de l'agent infectieux (aiguë, subaigüe ou chronique) qui pourra suivant les cas engendrer soit une méningite aiguë à forme de paralysie générale, soit une pseudo-paralysie générale, soit une paralysie générale dégénérative tuberculeuse.

Klippel, envisageant la question sous un jour beaucoup plus général a construit une classification anatomoclinique des paralysies générales, fondées à la fois sur l'aspect habituel des lésions et sur la

présence de formations spécifiques pures ou associées.

Tableau des paralysies générales d'après Klippel

FORMES CLINIQUES	LÉSIONS	ETIOLOGIE	SYMPTÔMES
Paralysies générales proprement dites. Inflammatoires ou dégénératives : 1° Forme commune ; 2° Forme fruste, lente, larvée.	Avec ou sans lésions Lésions histologiques, diffuses caractéristiques.	Hérédité. Traumatisme. Intoxication. Alcoolisme. Syphilis. Arthritisme. Tuberculose.	1° Symptômes classiques. 2° Forme lente larvée (parfois chez l'homme, souvent chez la femme, délire de persécution religieuse).
Paralysies générales associées, dégénératives, coïncidence d'autres lésions du cerveau.	1° Gommès, artérite, méningite syphilitique. 2° Athérome cérébral. 3° Méningite tuberculeuse. 4° Lésions d'alcoolisme. 5° Traumatisme du crâne.	Syphilis. Arthritisme. Tuberculose. Alcoolisme. Traumatisme.	Symptômes précédents, plus symptômes plus ou moins marqués de lésions associés.
Pseudo-paralysies générales ou maladies cérébrales simulant la paralysie générale.	1° Lésions de syphilis, gommès, méningites, artérite. 2° Artériosclérose. 3° Méningite tuberculeuse. 4° Alcoolisme. 5° Tabes. 6° Pas de lésions névroses.	Syphilis. Arthritisme. Tuberculose. Alcoolisme Tabes.	Symptômes de tumeur (paralysies générales, plus épilepsie partielle). Signes de méningite, de ramollissement, en foyer de démence sénile simulant la paralysie générale.

L'auteur croit que la tuberculose peut engendrer ces différentes formes : 1° par l'action directe du bacille de Koch ; 2° par l'action indirecte de ses toxines ; 3° par la résorption des produits infectés qui stagnent dans les cavernes pulmonaires. (On conçoit difficilement que ce processus soit assez chronique et persistant pour déterminer une méningo-encéphalite diffuse.)

Arguments cliniques. — Klippel admet que la « paralysie générale tuberculeuse » est cliniquement reconnaissable : 1° à l'absence de syphilis antérieure ; 2° à la présence d'un syndrome paralysie générale ; 3° à la révélation d'une phtisie fibro-caséreuse ancienne. Il écrit à propos de cette dernière : « La forme qui nous a paru propre à la paralysie générale est une variété clinique et anatomique à caractères un peu spéciaux, à évolution sourde et latente ; ce n'est point la forme commune de la phtisie ».

Bour, dans sa thèse a rapporté neuf observations de ce type clinique. Charpenel en a étudié cinq cas dans la sienne.

On a fait à cette conception des objections puissantes. Il est évident que l'on peut être phtisique et être porteur d'une syphilis méconnue ; que le rapport de cause à effet que l'on établit entre la phtisie et la paralysie générale ne repose pas sur des bases rigoureusement scientifiques.

Néanmoins, quoiqu'on dise, le syndrome de Klippel se trouve fortifier par des faits cliniques qui pour être rares n'en possèdent pas moins les qualités de véritable preuve. Bornet et Marchand ont publié dans le

Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale (janvier 1913) une observation de méningo-encéphalite tuberculeuse caractérisée par des lésions non-folliculaires. Nous la résumerons en quelques lignes.

Une femme tuberculeuse de vingt-trois ans, a présenté successivement du strabisme, de l'Argyll-Robertson unilatéral, du tremblement de la langue et des extrémités, de l'hésitation de la parole ; les réflexes sont exagérées ; on trouve un signe de Babinski bilatéral ; au point de vue mental, désorientation complète. Mort dans le gâtisme un an et demi après le début des accidents. A l'autopsie plaques d'encéphalites disséminées au niveau du pied de la frontale ascendante droite, de la pariétale droite dans la couche optique. A l'examen histologique on constate un peu de vascularite, des lésions dégénératives très accusées portant sur les cellules nerveuses, les fibres myéliniques, la névroglie ; il n'y a pas de follicules tuberculeux. La nature tuberculeuse de l'affection est attestée par la présence du bacille de Koch dans l'adventice des vaisseaux.

On peut discuter sur le degré des altérations constatées et dire que dans la forme dégénérative de la paralysie générale les lésions sont plus diffuses. Tout cela est possible, mais nous ne pensons pas que l'on puisse ébaucher sur de telles nuances anatomo-pathologiques une distinction clinique.

Arguments biologiques. — Lorsque la réaction de Bordet, Wassermann vint au monde, il apparut qu'elle devait jeter des flots de lumière sur

les points de la pathologie de la syphilis demeurés obscurs.

Elle a été recherchée d'une façon systématique dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux ; voici les résultats des principales statistiques :

Sérum sanguin.

	Résultats positifs
Levaditi, Marie, Yamamouchi.	60 pour 100
Levaditi, Latapie	70 pour 100
Helme	80 pour 100
Raviard, Breton, Petit	93 pour 100
Ledermann	87 pour 100
Joltrain	75 pour 100
Wassermann et Plaut	100 pour 100
Morgenroth et Heitz	100 pour 100
Meier	100 pour 100
Plaut	100 pour 100
Lener	100 pour 100

Liquide céphalo-rachidien.

Il donne une réaction positive dans plus de 90 pour 100 des cas. (Marie, Levaditi, Yamamouchi, Wassermann, Plaut, Naume, Eichelberg, Morgenroth.)

Ces chiffres seraient singulièrement éloquents, s'il était démontré que la réaction de Bordet, Wassermann était spécifique. Cette hypothèse est actuellement fortement combattue. Kraus et Wolk, Auguste Marie et Levaditi, ont montré qu'on obtenait une réaction positive en utilisant comme antigène des extraits de foie normal, de rate normale, de tumeurs, des sub-

stances lipoïdes comme les lécithines ou la cholestérine. « Elle paraît, en dernière analyse, dépendre d'une réaction biochimique d'absorption, subordonnée à la présence dans le sang des spécifiques de lipoïdes globulaires particulièrement volumineux. » (Martinet.)

Le professeur Nicolas a montré (*Archives de dermatologie et de vénérologie*, avril 1914), que l'on trouvait une réaction positive, non seulement dans quelques maladies rares et facilement diagnostiquables, mais aussi dans la plus commune des maladies : la tuberculose. Il a trouvé une réaction positive chez des phtisiques avérés non syphilitiques, alors qu'elle fut négative chez des syphilitiques purs. L'auteur doute la valeur diagnostique de la réaction de Bordet, Wassermann et il appréhende qu'elle ne fausse la science médicale après avoir déformé l'esprit clinique.

Nous nous demandons si la réaction à peu près constamment positive du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux ne serait pas plus un indice de désintégration cérébrale importante, que de syphilis. Si cette hypothèse se vérifiait, les renseignements beaucoup plus fournis par le sérum sanguin de ces malades, seraient précieux quoique d'apparence plus modeste.

Arguments expérimentaux. — Kraft von Ebing est un partisan convaincu de la nature syphilitique de la paralysie générale. Au congrès de Moscou (1897), il rapporte les expériences tentées par un médecin allemand qui inocula la syphilis à neuf paralytiques généraux sans apparition de chancre.

Cet essai montre principalement que le hasard aveugle peut quelquefois être moins inhumain que certains barbares scientifiques. En effet les observations relatant la contamination syphilitique chez des paralytiques généraux ne sont plus rares.

En 1903, Garbini a publié dans la *Revista sperimentale* le cas d'un homme de quarante-trois ans qui, atteint de paralysie générale, contracta un chancre et contamina ensuite sa femme. Le diagnostic de la maladie fut confirmé par l'autopsie.

Gabiana, au Congrès de Madrid (1904), en rapporta une autre observation.

Morielli en a publié ensuite 3 cas et Kiernan 10 cas, etc...

Mairet et Combemalle ont essayé de reproduire la paralysie générale alcoolique chez le chien. Ils ont intoxiqué lentement un de ces animaux par des doses progressives d'alcool ; ils l'ont vu présenter des phénomènes qui rappellent les symptômes de la peur, des hallucinations, des troubles musculaires d'ordre ataxique et paralytique qui se sont généralisés, des vertiges, des crises de convulsions entraînant la mort.

L'autopsie a montré une inflammation diffuse méningo-corticale. Les lésions histologiques de la moelle consistaient en une inflammation des vaisseaux avec hypertrophie de leurs parois, en une hyperplasie considérable de la névroglie au niveau du faisceau pyramidal et de la zone radiculaire et en un commencement de dégénérescence des tubes nerveux de cette région.

Je ne m'arrêterai pas à discuter si cet ensemble anatomique et symptomatique rappelle de près ou de

loin la paralysie générale. Je me permettrai de faire seulement observer que le spécimen de gent canine auquel Mairét et Combemalle se sont adressés devait certainement présenter une cérébralité supérieure à celle de nombreuses races humaines dont l'intellect ne permet pas la paralysie générale, étant donné que qui n'a rien n'a rien à perdre, de même que qui veut trop prouver ne prouve rien.

Arguments thérapeutiques. — *Naturam morborum curationes ostendunt.*

Une statistique de Fournier montre le bon effet du traitement syphilitique préventif.

Chez 79 paralytiques généraux, 44 fois le traitement mercuriel avait été suivi moins de 1 an, 19 fois de 1 à 2 ans, 12 fois de 2 à 3 ans, 4 fois de 3 à 4 ans.

Au contraire, quand la maladie est confirmée, le traitement est impuissant. « Je n'en ai jamais vu le bénéfice, dit Dupré, j'en ai quelquefois constaté l'innocuité, j'en ai souvent observé les inconvénients et les dangers. »

On doit donc admettre que les lésions constituées de la paralysie générale correspondent à une sclérose méningo-encéphalique non spécifique puisqu'elles résistent au traitement d'épreuve.

Pilcz et Von Vagner ont traité la maladie de Bayle par la tuberculine ; ils ont obtenu de rares améliorations, mais ils les attribuent à une substitution inflammatoire et non à une action spécifique du médicament.

En résumé, cette étude nous amène à croire que la

tuberculose peut créer une méningo-encéphalite diffuse, dégénérative par le double mécanisme de l'encéphalite et de la méningite chronique non folliculaire. Elle ne nous autorise pas à établir un rapprochement ou une assimilation entre cette forme anatomique et la paralysie générale inflammatoire vraie.

Fausse ou réelle, « la paralysie générale tuberculeuse » doit être considérée comme une affection rare.

Joffroy, Mignot, Anglade veulent que le bacille de Koch soit un agent étiologique aussi fréquent que le tréponème. Les faits sociaux suivants nous paraissent démontrer surabondamment leur erreur :

1° Quoique la tuberculose sévisse à peu près également dans les deux sexes, la maladie de Bayle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; on compte habituellement 10 cas masculins pour 1 cas féminin ;

2° Elle affectionne certaines classes de la société : les viveurs, les officiers, les artistes, les prostituées. Elle est rare chez les paysans, les ouvriers et surtout les religieux, qui ne sont cependant pas épargnés par la phtisie.

RECUEIL DES OBSERVATIONS

I. — FORMES AIGUES

1° Formes simulant un syndrome de paralysie générale fruste.

OBSERVATION I

(in thèse d'Arnould, 1906).

Syndrome de paralysie générale incomplet et épisodique.

U..., vingt-six ans, boulanger, né en Alsace.

A son entrée à l'hôpital, on note une tuberculose pulmonaire au début. Mais on est frappé par l'émotivité du malade et le peu de précision de ses réponses. Il semble mal comprendre, tremble et entre en sueurs quand on lui adresse la parole. Il s'embarrasse dans ses réponses. Lorsqu'il étend les mains, on constate un petit tremblement rythmique analogue à celui de la maladie de Basedow. La langue et les lèvres participent au tremblement lorsque le malade parle.

Quelques jours après, le malade présente les signes objectifs d'une méningite tuberculeuse dont il mourait rapidement.

OBSERVATION II

(in thèse d'Arnould, 1906).

Syndrome de la paralysie générale incomplet et épisodique.

Ch, M..., trente-neuf ans, ouvrier des champs.

Entre à l'hôpital le 22 juin 1892.

Père mort tuberculeux. Rien de particulier dans sa descendance. Ni alcoolisme, ni syphilis. Depuis plusieurs mois, signes de neurasthénie cérébro-gastrique (céphalée, dyspepsie, irritabilité, amaigrissement, asthénie).

Intelligence nette, mais réponses parfois un peu confuses. Caractère irritable. Se plaint de vide cérébral, de ne pouvoir coordonner ses idées et de les exprimer d'une façon satisfaisante.

Anorexie. Langue chargée. Haleine un peu fétide. Rétention stomacale (clapotement). Constipation opiniâtre.

Lorsque le malade étend les doigts, légers tremblements et oscillations rapides.

On porte le diagnostic de neurasthénie cérébro-gastrique. Les jours suivants, état stationnaire.

26 juin. — Le malade est agité, nerveux ; impressionnabilité ; grande émotivité ; tremble pour un rien ; constipation persistante.

28 juin. — Le soir, la température est de 38°5 ; la céphalée augmente. L'intelligence s'obnubile.

1^{er} juillet. — Délire toute la nuit ; constipation ; vomissements incoercibles.

3 juillet. — Perte de connaissance complète, délire incohérent. Hallucinations. Insomnies. La température oscille entre 38 et 39 degrés. Le pouls est lent, régulier, égal à 60. Constipation ; vomissements continus. Parésie de la vessie.

4 juillet. — Même état.

5 juillet. — L'agitation diminue, mais nettement constipation et vomissements. La paupière droite, vers le soir, semble tomber un peu.

Depuis le 4, la température n'a pas dépassé 37°5.

6 juillet. — Demi-coma. Un peu de chute des deux paupières.

7 juillet. — Coma. Mort.

Autopsie. — Congestion intense des méninges. Infiltra-

tion sereuse le long des vaisseaux, particulièrement de la sylvienne. Aplatissement des circonvolutions cérébrales. Hydrocéphalie aiguë. Les deux poumons sont remplis de granulations miliaires blanchâtres. Congestion intense. Noyau caséeux du volume d'une petite noix dans la substance médullaire du rein. Foie cirrhosique, petit, criant sous le scapel.

OBSERVATION III

(in thèse de Joseph Legras, 1906).

Délire hypochondriaque de négation avec dépression mélancolique.

G. D..., quarante-sept ans, entre le 10 juin 1904 dans le service de M. Boulloche à la Maison municipale de santé. Il revient de New-York, où il était régisseur de théâtre.

Il se plaint de manquer d'appétit, d'avoir des digestions irrégulières et pénibles, de la constipation fréquente. Il ne sait préciser à quelle date ont débuté ces divers troubles.

On est frappé, dès l'abord, de l'amaigrissement considérable que présente D..., amaigrissement qui ne s'accompagne pas toutefois de diminution notable de la force musculaire. Cet état de maigreur remonterait à environ cinq ou six mois, car le malade présente une photographie faite à cette époque, témoignant qu'il avait alors une corpulence normale.

L'examen du tube digestif en dehors de quelques vagues troubles fonctionnels, accusés par le malade, ne révèle rien de particulier à l'examen direct.

L'appareil respiratoire soigneusement examiné, paraît absolument indemne de toute lésion.

Rien au cœur.

Les urines (1.700 grammes par vingt-quatre heures ne contiennent ni sucre, ni albumine).

Pouls : 85, température rectale 37°3. A aucun moment

pendant son séjour à l'hôpital, il n'a présenté la moindre élévation thermique.

Le malade paraît un peu affaîssé et déprimé ; il parle peu, mais les réponses sont sensées et rien ne semble devoir attirer l'attention du côté de son état mental.

On le met au régime du lait, du bouillon et des œufs, et on estime que pour le moment du moins cet homme a plus besoin de repos que de soins médicaux.

Mais, deux jours après l'entrée de D... dans le service, le malade qui partage sa chambre, nous raconte que D..., s'alimente extrêmement peu et que pendant de longues heures, il se met à cracher sans cesse, remplissant deux ou trois crachoirs par vingt-quatre heures.

Interrogé, D... déclare sans hésitation qu'il ne peut déglutir aucun aliment liquide ou solide, ni même sa salive. Son pharynx, dit-il, est « bouché ». L'examen des voies digestives supérieures ne montre rien de particulier.

Les jours suivants, malgré les objurgations dont il est l'objet, il continue à s'alimenter aussi peu et la sputation incessante persiste. Tantôt il assure que son pharynx est « bouché » tantôt, au contraire, il prétend que sa bouche ne saurait saisir les aliments, car elle est « de travers ».

Un examen méthodique minutieux du système nerveux est alors pratiqué, il ne révèle aucun signe objectif de lésions nerveuses ; les réflexes cutanés et tendineux sont normaux et égaux des deux côtés ; les pupilles égales, régulières, réagissent à la distance et à la lumière ; la sensibilité est intacte, la force musculaire conservée.

Le malade est triste et taciturne ; il ne se plaint pas spontanément ; il est replié sur lui-même, ne cause jamais aux autres malades, attend pour parler être interrogé et répond alors brièvement, comme ennuyé d'avoir des rapports avec quelqu'un.

Dans la journée, il se promène souvent seul dans l'hôpital, ou même sort en ville, allant rendre visite à des parents ou à des amis(?).

D'autres fois, il reste au lit tout le jour et si on lui demande pourquoi il ne se lève pas, il déclare qu'il va mourir et il écrit à sa famille.

Comme il continue à s'alimenter de façon très insuffisante, on essaye de le nourrir à la sonde. L'introduction de celle-ci se fait très aisément, mais après deux ou trois essais, le malade refuse de se laisser alimenter régulièrement par ce procédé.

En présence de cet état de choses et comme l'amaigrissement du malade devient extrême, on décide de le transporter dans le service de M. Gilbert Ballet et le 23 juin, D... est transféré à l'Hôtel-Dieu.

Le jour même de son entrée, un examen rapide est pratiqué qui ne révèle rien de particulier.

Le lendemain 24 juin, à 6 heures du matin, on trouve D..., mort dans son lit, sans que rien pendant la nuit n'ait attiré l'attention des autres malades de la salle, ou de la surveillante de nuit.

Autopsie. — Le 25 juin, l'autopsie est pratiquée.

Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentent que des lésions banales cadavériques.

Absence complète de lésions tuberculeuses aux poumons, foie, reins, rate, etc.

Encéphale. Semis de granulations tuberculeuses de volume très inégal, prédominant à la base et suivant les scissures principales. On les rencontre surtout sur les scissures de Sylvius et de Rolando. Partout ailleurs, elles existent aussi, mais avec moins d'abondance.

La pie-mère est opacifiée et épaissie au niveau des points où les granulations sont le plus confluentes, ainsi au niveau de la base et des scissures de Sylvius. Méninges adhérentes par places et se décortiquant mal.

Aucune lésion macroscopique appréciable au niveau du cervelet et de la moelle.

Examen histologique. Infiltration de la graisse des vaisseaux. Les grandes cellules pyramidales de la zone rolan-

dique présentent des contours souvent irréguliers et le noyau est souvent rejeté à la périphérie du corps cellulaire, la masse protoplasmique se laisse facilement teinter par la matière colorante (examen fait au Nissl et à l'hématoxyline).

OBSERVATION IV

(in thèse d'Arnould, Nancy, 1906).

Syndrome de paralysie générale inconstant.

P... J..., vingt-huit ans, employé de bureau à Nancy (né à Courmont). Entré à l'hôpital le 9 juillet 1891:

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, mort de carcinose, mère morte de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Coxalgie en bas âge, variole en 1889. Pleurésie consécutive. Depuis toussé et crache. Dès avril dernier, secousses fugitives dans les membres supérieurs.

Il y a huit jours, frissons, céphalée très violente, avec exaspération vespérale. Au même moment, amnésie passagère, troubles de la parole, bégaiement. Le malade très émotif, un peu alcoolique, nie la syphilis.

Etat actuel. Température 38°5.

Constitution moyenne, asymétrie frontale, dégénéré.

Les mains sont agitées d'un tremblement rythmique qui n'est pas continu. Le facial droit, également intermittent.

Il est difficile de fixer l'attention du malade. Affaiblissement de la mémoire, de la vue. Ne peut pas lire longtemps. Bégaiement de fatigue paroxystique.

Pupille droite, un peu plus dilatée que la gauche. Pas de paralysie faciale. Pas de douleurs dans les membres. Sensibilité un peu obtuse. Anesthésie pharyngée. Motilité intacte.

9 juillet, — Le malade est agité. Il quittait son lit incessamment, courait en chemise dans la salle.

Température matin 37°8, soir 33°6.

10 juillet. — Dans la nuit, à la suite d'une période très courte d'agitation violente, le malade est tombé brusquement dans le coma.

Il prononce à voix basse des mots entrecoupés et sans suite. Il ne répond plus aux questions et ne semble pas les comprendre.

Disparition de tout mouvement volontaire, carphologie, puis athétose.

11 juillet. — Coma complet. Température 38°9. Mort.

Autopsie. — Le lobe occipital gauche est plus affaissé que le droit. Injection veineuse à la surface des méninges. Légère ecchymose, œdème sous-arachnoïdien, un peu d'infiltration œdémateuse du niveau du chisma.

Pas de pus, ni de granulations.

Substance cérébrale molle.

Un peu de pus dans les ventricules. Décortiquées les méninges sont louches et un peu molles, légèrement infiltrées. On ne voit pas de granulations par transparence.

Poumons. — Congestion intense des deux poumons, foyers de splénisation. Dans les deux sommets granulations grises, discrètes ou conglomérées, quelques petits nœdules caséux, à droite plèvre épaissie. Foie gros, cœur gros, rate dure, volumineuse,

OBSERVATION V.

(De Quinquaud et Ballet, *in* thèse Chantemesse, 1884)

Syndrome paralysie générale incomplet.

Dans le cours d'une bonne santé apparente, début pendant le sommeil par du délire, de l'agitation, de l'embaras de la parole. Les jours suivants il s'y joint un peu d'affaiblissement du côté droit. La sensibilité est aussi plus obtuse.

Pendant les quatorze jours qui suivent, l'état reste à peu près stationnaire. Pas de céphalalgie notable.

Le pouls et la température sont normaux. L'aphasie incomplète persiste. L'agitation du début fait place à du délire tranquille. Celui-ci consiste surtout, dans une bizarrerie de caractère avec obtusion intellectuelle et affaiblissement de la mémoire. Deux jours avant la mort, l'agitation reparaît et fait place à la somnolence. Râles sibilants dans la poitrine. Dans la dernière journée perte de connaissance, le pouls s'est élevé à 88, la température à 38°9.

Ni céphalalgie, ni vomissements, ni lenteur ni irrégularité du pouls.

Autopsie. — Eruption miliaire sur les poumons et les plèvres; deux foyers de méningo-encéphalite, un dans la partie postérieure de la première circonvolution frontale, l'autre au sommet du lobe de l'insula.

Méningite avec granulations sur l'hémisphère gauche.

2° Forme simulant la paralysie générale galopante.

OBSERVATION VI

(Du Dr Karl von Wieg, *Neurologie Centralblatt*,
in thèse de Joseph Legras, 1906.)

M. K..., quarante-deux ans, vétérinaire, tombé malade depuis quelques jours avec les symptômes d'une inflammation gastro-intestinale, a commencé depuis quelques jours à délirer, à présenter des troubles du langage et à se plaindre de maux de tête insupportables. A la visite du médecin de la police, le patient a manifesté du dégoût, de l'angoisse, s'est lamenté à haute voix et priait en phrases entrecoupées. La sœur de son père est, paraît-il, une mélancolique.

Le malade est arrivé à la clinique le 17 juillet; lié sur une civière, tout à fait égaré, il crie s'insurge contre tout et tous, se souille avec son urine. Somatiquement, on con-

state une légère inégalité pupillaire, un peu de parésie faciale droite, le réflexe pupillaire est affaibli, pas de Babinski, langue sèche dans le milieu, gercée, fuligineuse; sur les bords, elle est humide, rouge et avec des pupilles saillantes; respiration forte, quelques râles isolés (l'agitation du malade a rendu impossible une auscultation précise de l'appareil respiratoire). Bruits du cœur normaux. Abdomen un peu sensible à la pression; grosseur normale de la rate et du foie; bruit illéocœcal, pas d'éruption; pas d'angine. Température 38°4, pouls 80, bon, tendu, régulier.

Quelques heures après son arrivée à la clinique, le malade eut une crise qui fut observée par la garde-malade.

Il était assis et on venait de lui changer de linge, quand brusquement il s'affaissa sur le dossier de sa chaise, laissa tomber ses bras sans force et devint extrêmement pâle. Après quelques minutes, il reprit connaissance et recommence à s'agiter sur son lit de sangle. En causant avec lui, on le trouve désorienté au point de vue du temps et de l'espace. Cependant, le sensorium n'est pas troublé et, après avoir dit qu'il était sur le chemin de sa maison, il se reprend et dit qu'il est dans un hôpital; il ne sait ni pourquoi il est là, ni pourquoi il est venu, il y a plus de quatorze jours qu'il n'a rien mangé, il souffre de fort maux de tête, mais qui lui laissent déjà un peu de répit. Il ne boit pas beaucoup, deux ou trois petites cruches de liquide(?) ni vin, ni alcool.

Pendant son examen le malade demeure extrêmement apathique, ne paraît pas s'inquiéter du changement de situation, amené par son internement, ne répond qu'après qu'on lui a plusieurs fois répété la question. Pupilles arrondies, inégales, réagissant lentement à la lumière. Il y a un trouble très net du langage constaté au moyen de mots d'épreuve, consistant en achoppement syllabaire et dysarthrie.

Vers le soir du même jour, le malade recommence à

s'agiter, se dresse sur son lit et cherche sa malle dans la salle de l'hôpital, hallucinations. Il demande au gardien ce qu'on lui veut, dit qu'on l'a appelé ; puis il revôit son fils, l'appelle par son nom. Nuit agitée, insomnie.

18 juillet. — Amélioration générale dans la manière d'être du malade ; il parle clairement avec ordre ; il ne peut se souvenir de rien ; il a dû avoir mal à l'estomac, se plaint de légers maux de tête, il ne paraît pas comprendre nettement la réalité de sa situation, il est presque euphorique ; il calcule bien mais présente les mêmes troubles de la parole que la veille. L'appétit, le sommeil et l'état somatique général sont tout à fait satisfaisants ; aucun signe pulmonaire subjectif, pas de dyspnée, pas de cyanose, pas de fièvre.

19 juillet. — Le malade est de nouveau agité ; il se retourne dans son lit, écarte ses couvertures, rejette toute la literie ; le soir, il veut se lever de son lit pour aller au téléphone, s'entend appeler par son nom, cherche son fils, l'appelle ainsi que sa femme, ordonne à celle-ci de se lever de dessus les pierres froides si elle ne veut pas tomber malade : là dessus il continue à bavarder sans suite pendant quelque temps, tire violemment sur ses courroies, se souille de matières fécales et d'urine. Pendant une tentative de conversation, le malade n'arrive à terminer aucune phrase ; il s'arrête au milieu et parle d'autre chose, dit qu'il a un, deux cents enfants. Température, 38°5.

20 juillet. — Le malade continue à délirer et manifeste nettement du délire professionnel.

Il crie qu'on pourrait lui apporter le registre du bétail, parle des personnes qu'il a connues autrefois, donne des ordres concernant son métier de vétérinaire. Pendant ce temps, il ne cesse de s'agiter, écarte ses couvertures, se retourne en tous sens dans son lit ; il se contredit et tâtonne continuellement le drap. Température, 38°9. Calomel, compresse de Priesnitz. Diète lactée.

21 juillet. — Le malade s'assoupit progressivement,

parle, mais plus doucement et seulement par intervalles ; il est somnolent. Sa température varie de 37°8 à 38°1. Vers le soir la respiration s'accroît, le pouls devient plus faible, irrégulier et accéléré. Les jours précédents il n'y avait eu ni toux, ni cyanose ; l'auscultation du poulmon montre des manifestations catarrhales.

22 juillet. — Somnolence. Le malade ne réagit plus aux excitations extérieures.

Pupilles assez élargies, réflexe cornéen fortement diminué ; abdomen légèrement ballonné ; respiration fortement accélérée (50 à 60 par minute) ; pas de Cheyne-Stokes ; pouls irrégulier, très accéléré. Température, 37°4 à 37°8.

23 juillet. — Le malade meurt.

3° Forme mixte avec association du syndrome paralysie générale et de symptômes méningés.

OBSERVATION VII

(in thèse de Deschamp, 1891).

X., quarante-six ans, domestique, entre le 8 janvier 1887, à l'hôpital Beaujon. Le malade a été apporté par des voisins, on est absolument sans renseignements sur ses antécédents.

Etat actuel, 8 janvier, à 6 heures du soir. Décubitus dorsal, immobile. Respiration irrégulière 36 par minute. Pouls irrégulier, filiforme 110, presque impossible à compter. Tremblement des mains, soubresaut des tendons. Simulation généralisée. Extrémités très froides, violacées. Température, 36°3. Subdélire, hallucinations, carphologie. Les mouvements se font avec une lenteur remarquable. La pression des mains n'arrive à son maximum qu'au bout de dix à quinze secondes. Même lenteur à tirer la langue, léger trismus. Langue épaisse, humide, d'un jaune sale. Lèvres sèches, violacées. Pupilles punctiformes, égales. Un peu de raideur de la nuque.

Pieds légèrement œdématisés avec plaques rouges violacées bien limitées. Eruptions phtisiasiques, crises d'hyperesthésie irrégulièrement distribuées aux membres inférieurs.

9 janvier. — Atonie plus profonde. Refroidissement des extrémités. Cyanose. Respiration irrégulière. Pouls inégal, régulier, moins rapide que la veille. Pupilles inégales. Raideur de la nuque et des membres. Constipation. Obtusion de l'intelligence et de la sensibilité. Température matin, 36 degrés, soir 35°5.

11 janvier. — Coma depuis le milieu de la nuit. Pupilles dilatées. Râle trachéal. Refroidissement. Ni urines, ni selles. Mort à 11 heures du soir. Température, 34°1 matin, 34°4 soir.

Autopsie. — Encéphale. Méninges congestionnées œdémateuses. La pie-mère est doublée par place d'une lame fibro-purulente. Les lésions prédominent à la base et plus particulièrement au niveau de la pertubérance. Trainées de granulations le long des artères, plus abondantes au niveau des scissures de Sylvius, de Rolando. Les méninges se décortiquent difficilement, les adhérences sont plus solides au niveau de la scissure de Sylvius.

A la coupe, la substance grise est décolorée, un petit point de ramollissement à la partie postérieure de la couche optique. Diffuence du corps calleux et du trigone. La pertubérance est remarquablement molle, consistance faible du bulbe et du lobe médian du cervelet.

Examen microscopique. — Ni de granulations au niveau de la pie-mère pré-tubérantielle, coagulation sanguine obstruant les vaisseaux ça et là.

Cavité thoracique. — Granulations grises, pleurales et adhérences anciennes. Poumons volumineux congestionnés, éruption granuleuse récente disséminée, éruption discrète de tubercules sur le péricarde.

Cavité abdominale. Rares granulations disséminées sur le péritoine, ecchymoses gastriques, psorenterie très mar-

quée au niveau de la dernière partie de l'intestin grêle et du gros intestin.

Ganglions mésentériques volumineux. Foie bigarré. Quelques granulations dans les points foncés.

Rate grosse, quelques granulations disséminées à la surface.

Reins de volume normal, quelques granulations à la surface et à la coupe.

II. — FORMES CHRONIQUES

1° Formes simulant la paralysie générale à marche rapide.

OBSERVATION VIII

(in thèse Arnould, janvier 1906).

Pseudo-paralysie générale tuberculeuse chez une femme.

H... André, trente ans, ménagère, entrée à l'hôpital le 19 juillet 1896.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels. Recherche spécifique négative chez le mari et la femme. Deux enfants morts en bas-âge. Une fille bien portante.

Il y a deux ans, perte de connaissance sans convulsions qui se renouvelle quinze jours plus tard. Il y a trois semaines, angine, avec céphalée, fièvre sans diarrhée ni vomissements.

Femme bien constituée. Tempérament lymphatique. Faciès un peu hébété, légère inégalité pupillaire. Céphalée presque constante, prédominant dans les régions frontales et temporales. La parole est traînante, légèrement hésitante et trébuchante. Léger tremblement des lèvres. Diminution de la vue et de l'ouïe.

Obtusion du goût. Bourdonnement d'oreilles sans vertiges.

Hyperesthésie générale. La sensation douloureuse exagérée est également prolongée. Douleurs paroxystiques le long du radius. Douleurs moins vives dans les membres accompagnées d'un léger tremblement. La marche est lente et talonnante. Elle est hésitante, accompagnée de tremblements de la tête. Réflexes, patellaires diminués. Pas de signe de Romberg. Amnésie des faits récents. Pas d'hallucinations. Nuits calmes. Respiration nette. Le malade ne tousse, ni ne crache. Le premier bruit du cœur est voilé par un souffle assez rude. Aucun trouble cardiaque fonctionnel.

On porte le diagnostic de syphilis cérébrale ou de paralysie générale progressive au début et on soumet le malade au traitement mercuriel (injections). Cependant persiste la céphalée et l'hébétude. La symptomatologie actuelle évolue très rapidement et un mois à peine après son entrée à l'hôpital, la malade, complètement gâteuse, est dans un état de déchéance intellectuelle et physique qui aboutit en quelques jours à la mort.

10 septembre. — La malade perd ses urines et ses matières. Elle refuse toute nourriture. Le pouls est régulier, mais très faible.

17 septembre. — Même état, somnolence continuelle. On soutient le cœur par des injections de caféine.

18 septembre. — Le pouls est un peu plus ample, mais l'état général est le même. La malade est plongée dans un état de stupeur continue et refuse toute alimentation. Cependant lorsqu'on lui apporte les derniers sacrements, elle tend d'elle-même ses mains au prêtre. Tous ces jours-ci aucun phénomène paralytique.

19 septembre. — Pouls incomptable, la malade se cyanose et se refroidit. Mort en deux heures.

Autopsie. — Congestion intense des méninges surtout marquée au niveau des lobes frontaux. Liquide abondant,

environ 60 grammes à l'ouverture de la dure-mère. Pie-mère un peu adhérente. De rares tubercules disséminés sur les circonvolutions. Les plexus choroïdes sont fortement hyperémiés. Les noyaux corticaux et la capsule sont sains, Bulbe et moelle rien de particulier.

Les poumons ne présentent pas trace de tuberculose. Valves centrales un peu épaissies à leur bord adhérent. Rien de particulier du côté de l'abdomen, si ce n'est sur le péritoine du petit bassin, au niveau de la vessie distendue, une quinzaine de petits tubercules très nets absolument limités à cette région. Il existe de fortes adhérences de la trompe et de l'ovaire gauche, sans aucune trace de lésions récentes.

OBSERVATION IX

(in thèse d'Arnould, 1906).

Pseudo-paralysie générale tuberculeuse simulant la variété tabétiforme de la paralysie générale. — Crises épileptiformes subintrantes.

L..., quarante-sept ans, fumiste. Entré le 23 février 1887. Eclampsie. Pas de syphilis. Aurait eu, il y a deux ans, un accès de délirium tremens qui aurait duré cinq semaines.

Depuis deux mois, crises douloureuses survenant brusquement, ces crises débutent par des douleurs en ceinture, une sensation de barre dans la région lombaire; au bout de dix minutes environ, tout rentre dans l'ordre. Ces crises se répètent tous les jours, quelquefois plusieurs fois par jour. Leur apparition a coïncidé avec un affaiblissement progressif de la vue. La force musculaire n'est pas notablement diminuée et le malade a travaillé jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Etat actuel. — Affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence. Le malade ne sait plus compter, ne peut plus

lire son journal. La parole est fréquemment hésitante et le malade se rend compte de sa difficulté à trouver certains mots. Sa vue est considérablement affaiblie. Pas de strabisme, ni de diplopie. L'ouïe est également diminuée, mais dans de bien moindres proportions.

Le malade traîne légèrement les jambes, il chancelle, se tient difficilement sur une seule jambe. Le signe de Romberg est très net. Ses mouvements sont un peu ataxiques. Les réflexes rotuliens sont un peu diminués.

Dynamomètre : 35 à droite, 40 à gauche.

Tremblement des doigts, particulièrement intentionnel.

La sensibilité à la douleur est intacte, mais le sens musculaire est très diminué et les zones tactiles élargies.

La langue semble un peu durcie et est agitée de mouvements vermiculaires.

27 février. — Crise épileptiforme, caractérisée par des mouvements convulsifs, une perte totale de connaissance durant un quart d'heure environ.

1^{er} mars. — Nouvelle crise.

3 mars. — Nouvelle crise.

5 mars. — Nouvelle crise.

Examen ophtalmoscopique. — Pupilles moyennement dilatées, pas de strabisme, vision extrêmement faible, tellement qu'il est impossible de déterminer le champ visuel. Perception des couleurs nulle. Le vert semble être distingué au contact de l'œil. A l'ophtalmoscope, hyperémie papillaire, surtout à droite, sans névrite appréciable.

10 mars. — Depuis deux jours le malade ne mange plus. Il éprouve un malaise général sans autre douleur qu'une légère céphalée obtuse et discontinue.

Les crises épileptiformes se continuent (cinq ou six dans a même journée).

12 mars. — Deux crises épileptiformes. A la fin de ces crises, le malade est en résolution complète, insensibilité absolue, pupilles sans réaction.

14 mars. — Délire continu. Le malade se lève et

s'agite dans son lit. On est obligé de le nourrir. Tous les jours plusieurs crises épileptiformes.

Un peu de strabisme convergent. Le malade dit qu'il a continuellement un brouillard devant les yeux ; il ne distingue pas les contours des objets. Pas de diplopie. Pas de céphalalgie. Sensibilité diminuée.

On fait lever le malade. Sa marche est chancelante. Mouvement de propulsion très net à gauche.

18 mars. — Erythème du scrotum. Pas de crises.

19 mars. — Pas de crises. Urines involontaires depuis hier.

20 mars. — Céphalalgie, surtout frontale. Sensation d'étouffement quand le malade mange.

Les liquides repassent quelquefois par le nez.

Intelligence plus nette.

Les yeux sont mi-clos, mais le malade peut relever et baisser les paupières, avec une énergie égale des deux côtés. Pas de strabisme, ni de diplopie. Les pupilles sont un peu contractées, égales et réagissent à la lumière.

Force musculaire conservée. Pas de contractures. Commissure labiale du côté gauche, un peu plus élevée que celle du côté droit.

Pas de diminution notable de la sensibilité.

23 mars. — Accès.

Par moment, le malade se plaint d'une sensation de constriction violente à la poitrine, une inspiration sifflante, en même temps s'accroît la torpeur intellectuelle. Le malade ne perd pas complètement la notion du milieu. Mais il semble hébété. Si on lui dit de tirer la langue, il la laisse indéfiniment hors de la bouche ; si on lui élève les bras en l'air, il les maintient indéfiniment dans cette position.

Lorsque la céphalalgie s'exaspère, le malade éprouve en même temps des douleurs oculaires.

La vue baisse subitement ; il lui semble qu'un brouillard passe devant ses yeux. En même temps sa parole s'embarasse, devient inarticulée et cette gêne il l'attribue à la

difficulté de mouvoir sa langue. « Ma langue me semble très lourde, dit-il, et je ne peux la porter en tous sens. »

Le rythme respiratoire est inégal. D'abord rapide, il passe successivement de 32 à 24, puis 20 respirations à la minute. A l'auscultation, et bien que le malade semble très oppressé, on n'entend aucun râle et la respiration est nette.

Aujourd'hui, il y a un léger mouvement de propulsion du côté droit, quand le malade marche.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

24 mars. — Même état.

25 mars. — Crise caractérisée par des mouvements convulsifs étendus aux membres supérieurs et inférieurs. Ses yeux sont également convulsés. Sa bouche écume et la face est pâle et grimaçante.

Après l'attaque, prostration absolue. Le malade ne répond plus aux questions. Les membres sont en résolution, les pupilles sont contractées.

26 mars. — Hier, nouvelle crise épileptiforme. Convulsions classiques généralisées. Morsure de la langue. Ecume sanguinolente aux lèvres.

Ce matin, même torpeur. La céphalée frontale intense persiste. L'urine ne renferme toujours ni sucre, ni albumine.

29 mars. — Délire toute la nuit. Le malade a voulu se jeter par la fenêtre.

2 avril. — Coma.

3 avril. — Crises multiples dans la journée.

4 avril. — Coma mat dans la journée.

Autopsie. — Dure-mère adhérente. Soulèvement de toute la surface méningée. Pie-mère fortement congestionnée. OEdème sous-arachnoïdien considérable. Quelques petites granulations miliaires sur la pie-mère.

La consistance du cerveau est ferme.

Rien de particulier à la coupe.

Poumons. — Congestion considérable.

Reins. — Normaux.

Foie. — Congestion intense.

OBSERVATION X

(MM. le professeur Roque et D^r Cordier.)

Relatée plus haut, voir p. 33.

**2^o Formes simulant la paralysie générale
progressive typique**

OBSERVATION XI

(in thèse Louis Bour, 1903-1904).

*Méningite tuberculeuse chronique simulant
la paralysie générale*

K..., vingt-neuf ans, employé de commerce ; décès
15 avril 1903.

Copie de certificat en vue de l'internement du malade.

25 octobre 1902. — Est atteint depuis 6 mois de délire
hypocondriaque avec idées de suicide. En outre, deux ou
trois fois par semaine surviennent des accès de manie aiguë
durant lesquels il menace et frappe les personnes de son
entourage. Il serait urgent pour éviter de graves événements
de le faire transporter dans un asile spécial. (D^r Duchaine).

Certificat immédiat :

27 octobre 1902. — Affaiblissement des facultés men-
tales avec dépression mélancolique. Préoccupations hypo-
condriaques, irritabilité, changement de caractère depuis
quelques mois. Quelques accrocs de la parole. Inégalité
pupillaire. Engourdissements et fourmillements dans les
membres. Début probable de paralysie générale (D^r Magnan).

1^{er} novembre 1902. — Paralysie générale, affaiblissement
intellectuel. Embarras de la parole. Inégalité pupillaire.
(D^r Pactet).

Certificat de quinzaine :

Paralysie générale. Idées hypocondriaques. Etat station-
naire. (D^r Pactet.)

Plusieurs tentatives de suicide avant son entrée à l'asile.

A son arrivée présente des préoccupations hypocondriaques. Il pleure sans cesse, prétend qu'on veut le battre.

Interprétations délirantes multiples. On lui a volé sa tête, il n'a plus de bouche et ne peut plus manger. Il n'a plus de corps. D'autres fois sa tête est devenue énorme, ses jambes sont démesurément longues.

De temps en temps, il faisait allusion à de grosses sommes d'argent qu'il avait perdues. Jamais il n'y a eu de mégalomanie bien caractérisée.

Intelligence complètement effondrée. Réagit à peine quand on lui adresse la parole. Facies typique de l'aliéné paralytique.

Expression abêtie, lèvres trémulantes, mouvements de trombone de la langue. Sa parole est très embarrassée, bredouillée. Inégalité pupillaire accentuée.

Temblements et maladresse des membres supérieurs. Paresse très marquée des membres inférieurs. Fréquemment le malade étant couché, la tête ne reposait pas sur l'oreiller, mais restait soutenue pendant de longues heures consécutives sans aucun appui.

Alternances de rétention et d'incontinence d'urines.

Une diarrhée abondante, noirâtre, ne cède à aucun médicament.

Au sommet du poumon droit matité très marquée, en arrière et en avant. Respiration rude, quelques

A gauche matité, respiration soufflante, craquements humides, abondants.

Le malade rend des crachats sanglants. Cette expectoration persiste pendant deux mois, puis des hémoptysies abondantes apparaissent. Le malade est décharné. Ses doigts sont cyanisés, froids.

Ongles incarnés, hippocratiques.

L'amaigrissement devient extrême. La cachexie terminale ne tarde pas à survenir,

Autopsie. — Corps extrêmement maigre et décharné.

A l'ouverture du thorax, les poumons paraissent nor-

maux. Seul le poumon droit est adhérent au sommet et les ciseaux sont nécessaires pour le détacher. Les deux sommets donnent à la palpation la sensation de noyaux durs, irréguliers, de volume variable, plongés dans une masse parenchymateuse résistante.

Poumon droit. — A la coupe les nodules paraissent de volume variable (pois à petite noix). Ces nodules sont durs ; les plus volumineux présentent une section blanchâtre, jaunâtre constituée par du pus caséux au niveau des parois des cavernes.

Nulle part on ne rencontre de pus liquide. Plusieurs nodules sont franchement crétacés et ne se laissent pas entamer par le couteau. Entre eux et les nodules caséux tous les intermédiaires se rencontrent ; certains nodules présentent une coupe calcaire. Autour de ces foyers règne une atmosphère fibreuse, dense et résistante,

Poumon gauche. — Présence des lésions en évolution plus active. Dans plusieurs foyers le pus apparaît liquide, jaune verdâtre. Des cavernes de la grosseur d'une cerise siègent au sommet. Leur grosseur va en décroissant à mesure que l'on s'abaisse dans le lobe gauche supérieur. Le lobe inférieur est indemne de tuberculose macroscopiquement.

Dans le poumon gauche existent aussi quelques foyers indurés, légèrement calcifiés, mais beaucoup moins nets et moins nombreux que dans le droit. Le tissu fibreux y est également abondant.

Les ganglions sont volumineux et durs, mais non calcifiés.

Cœur. — Présente des lésions de péricardite avec de grandes et épaisses taches laiteuses qui tapissent entièrement la face antérieure de l'organe.

Le péricarde pariétal semble indemne.

Reins. — Normaux à l'œil nu.

Rate. — Dure, volumineuse.

Foie. — Graisseux.

Cerveau. — Le liquide céphalo-rachidien est abondant.

A l'ouverture de la dure-mère les méninges **viscérales** épaissies, recouvrant une **sérésité** louche, remplissant les scissures, particulièrement abondantes au niveau des lobes frontaux. La pie-mère présente des foyers de congestion rouges, très vascularisés, disséminés, marqués, surtout au niveau du lobe antérieur.

Si l'on cherche à décortiquer le cerveau, des **érésions** multiples se produisent, profondes et vastes, sur toute la substance cérébrale avec prédominance assez marquée au niveau des frontales et pariétales ascendantes gauches.

Des granulations tuberculeuses très manifestes sont éparses sur toute la surface viscérale. Deux d'entre elles particulièrement volumineuses siègent sur la scissure de Sylvius gauche vers l'embranchement de la scissure de Rolando.

Ces granulations jaunâtres sont formées par l'assemblage d'un grand nombre de petits follicules tuberculeux.

Une granulation siège au niveau du tiers antérieur du lobe temporal, à la face inférieure du cerveau.

Les autres granulations au nombre d'une dizaine (en tout) sont répandues sur toute la surface sans prédominance particulière nulle part et sans qu'aucune région en soit indemne, sauf les premières pariétales et frontales de la face interne des hémisphères. Au niveau de ces granulations la pie-mère est épaisse, opacifiée, très adhérente au parenchyme.

Autour de la granulation mère apparaît tout un semis de petites granulations.

Histologie. — Les granulations présentent la structure classique avec cellule géante au centre entourée de cellules épithélioïdes et embryonnaires. On y découvre des bacilles de Koch.

Examen microscopique de la substance cérébrale. — Les vaisseaux, les artérioles présentent des amas granuleux, granulo-graisseux et pigmentaires dans la tunique lymphatique disséminés ça et là. Il y en a surtout au point de bifurcation

des vaisseaux. Les cellules cérébrales présentent un certain degré d'atrophie volumétrique. On y remarque des amas importants de grosses granulations. Les lobes nerveux paraissent raréfiés seulement.

Quant à la diapédèse, marque de l'inflammation, elle est au moins douteuse bien que dans certains points, il y ait quelques noyaux en dehors de ceux qui existent normalement dans les cellules des parois. En tout cas le processus inflammatoire marqué par la leucocytose diapédétique est à peine ébauché sur beaucoup de points.

OBSERVATION XII

(Observation de Klippel résumée d'après la thèse
de Louis Bour, 1903-1904).

Pseudo paralysie générale tuberculeuse caractérisée par des altérations méningées banales coexistant avec des tubercules caséux intra-corticaux.

Il s'agissait d'un malade qui présentait une paralysie générale évidente. Parmi les nombreux aliénistes qui l'examinèrent, aucun n'avait mis en doute le diagnostic porté et d'autant moins la possibilité d'une méningite tuberculeuse n'avait elle été mise en avant.

Les découvertes d'autopsie furent tout à fait inattendues.

L'aspect des méninges était opalin, l'exsudat plus épais, plus filant, plus blanchâtre qu'habituellement dans la paralysie générale. Les méninges étaient adhérentes sur de larges espaces, mais nulle part sur la surface cérébrale on ne relevait la moindre trace de granulations tuberculeuses.

Sur des coupes pratiquées dans l'organe on vit des tubercules disséminés dans la masse encéphalique. L'examen histologique apprit que ces formations étaient bien de nature tuberculeuse. Elles étaient formées de matières caséuses contenant des bacilles de Koch et caractérisées par la présence de cellules géantes et de cellules embryon-

naires épithéloïdes. Tout autour des tubercules des zones d'inflammations dénotaient le travail de réaction ; les cellules nerveuses étaient plus ou moins altérées.

OBSERVATION XIII

(Klippel, *Revue de neurologie*, 1905).

Il s'agit d'un malade âgé de trente-trois ans, décédé le 23 mai 1904, après avoir été soigné et observé par deux fois dans le service de M. le Dr Pactet à l'asile des aliénés de Villejuif. L'autopsie a révélé de gros tubercules friables, verdâtres, secs et caséux qui se trouvaient disséminés dans l'encéphale,

Huit certificats délivrés par Babinski, Magnan et Pactet certifient que le malade a été atteint de paralysie générale.

L'énumération des symptômes observés par Magnan sont : « affaiblissement des facultés intellectuelles avec apathie, indifférence, turbulence par intervalle, inégalité pupillaire, faiblesse musculaire ». Un premier certificat notait en plus « diminution de la mémoire et embarras de la parole ».

Les certificats de M. Pactet établissent le diagnostic de paralysie générale, affaiblissement intellectuel, embarras et hésitation de la parole, inégalité pupillaire, faiblesse musculaire.

Un certificat du Dr Le Filatre porte le diagnostic de « paralysie générale progressive ».

La durée de la maladie a été d'environ trois ans après le début apparent. Elle a été marquée par une marche lentement progressive. Le malade est sorti pendant peu de temps des asiles pour y rentrer ensuite. Le certificat de sortie délivré par Pactet n'est pas motivé par une rémission, mais par l'état de calme du malade et par l'engagement de sa famille à le surveiller. Au cours de la maladie, où tous les signes de la démence ont été en progression, il s'est produit deux fois des attaques apoplectiformes, dont l'une au début, l'autre vers la fin, et qui ont entraîné quelques

troubles paralytiques fugaces du côté de la parole ou des membres. Enfin, la mort a été précédée d'un état demicomateux, avec légère déviation de la commissure labiale droite, quelques secousses de nystagmus, exaltation des réflexes rotuliens et léger clonus du pied.

Autopsie. — Lésions du poumon. Tuberculose non ulcéreuse de date assez ancienne, avec adénopathie trachéo-bronchique notable.

Les lésions pulmonaires consistent en masse de pneumonie chronique ardoisée, dans laquelle on découvre de gros tubercules fibro-caséux.

L'un de ces tubercules présente une infiltration calcaire. Les deux sommets du poumon ont ce même aspect. Il n'y a nulle part de cavernes, ni de cavernules. Les ganglions du médiastin sont nombreux et très augmentés de volume.

A la coupe, ils sont de coloration grisâtre et infiltrés de matière tuberculeuse.

Lésions de l'encéphale. Le cerveau a été durci au formol. Sa configuration extérieure est normale. Les méninges ne sont ni épaissies, ni adhérentes. La décortication se fait facilement et sans érosion de l'écorce cérébrale.

Les ventricules ont leur aspect lisse normal. Les coupes multipliées dans tous les sens font découvrir l'existence de cinq gros tubercules. Deux occupent la protubérance. Ce sont des noyaux de couleur verdâtre, plus foncés à leur périphérie, et se rattachant au tissu sain par une zone rougeâtre. Ils sont situés dans la moitié droite de la protubérance qu'ils occupent dans presque toute sa hauteur, touchant en bas le bulbe et atteignant en haut la limite supérieure de la racine du cinquième nerf. La coupe en est arrondie; elle a 6 ou 7 millimètres de diamètre. L'un des noyaux occupe la partie antérieure de la protubérance; l'autre est situé sous le plancher ventriculaire à sa limite externe. Entre les deux noyaux, le tissu protubérantiel présente un piqueté hémorragique.

Un troisième noyau de même apparence occupe l'hémi-

sphère droit du cervelet à sa limite supérieure, antérieure et interne. Il a le volume d'une noisette. Il empiète en dedans sur le pédoncule cérébelleux moyen; en avant, il arrive à la superficie et plonge en arrière de 2 centimètres dans la substance blanche cérébelleuse. A sa partie inférieure et en arrière de lui, un petit noyau, dont il est séparé par une mince travée de tissu sain. Enfin, deux tubercules occupent l'hémisphère gauche. Ils sont semblables à ceux de la protubérance et du cervelet. L'un occupe la pointe du lobe temporal. De la grosseur d'un pois, il a été intéressé par une coupe sagittale passant à 1 cm. 5 de la face interne de l'hémisphère. L'autre, de même dimension, est situé dans la couche optique, à 2 centimètres de son extrémité antérieure et près de son bord externe et supérieur. Il répond par sa face supérieure au ventricule latéral et au corps calleux qui repose sur lui.

L'examen microscopique le plus minutieux ne permet de découvrir de lésions ni dans la moelle cervicale, à sa partie supérieure, ni dans le bulbe, ni dans le pédoncule cérébral, ni dans l'hémisphère droit. L'examen des coupes microscopiques révèle, au contraire, des lésions diffuses du cerveau. Il confirme la nature tuberculeuse des cinq noyaux décrits. Ceux-ci sur les coupes colorées se détachent très nettement et apparaissent comme une masse homogène très vivement teintée.

A un faible grossissement, on les voit former, au centre d'une substance caséuse sombre ou claire, suivant les endroits, représentant un léger piqueté granuleux. Autour de ces masses caséuses et se continuant avec elles par des transitions insensibles, se voient d'innombrables cellules embryonnaires qui semblent groupées en tourbillons autour des vaisseaux gorgés de globules rouges. L'infiltration embryonnaire à la périphérie se perd insensiblement dans le tissu sain.

A un fort grossissement, on reconnaît que l'aspect granuleux de la portion centrale du tubercule est due à la pré-

sence de nombreux déchets cellulaires, à des débris de vaisseaux plus ou moins reconnaissables. Dans les amas cellulaires se voient de nombreuses cellules géantes. La recherche du bacille de Koch, sur les coupes colorées à la fuchsine de Kehl, est restée sans résultats. Il n'est pourtant pas douteux qu'on soit en présence de tubercules. C'est ce que prouvent encore les lésions des méninges et de la substance cérébrale. Au voisinage des gros tubercules du cerveau, il y a nettement méningite tuberculeuse caractérisée par la présence de nappes de cellules embryonnaires au milieu desquelles on voit des tubercules. Tous les vaisseaux d'alentour sont le siège de lésions inflammatoires caractérisées par une diapédèse généralement très intense. Ces lésions sont plus marquées sur les vaisseaux méningés que sur les vaisseaux de la substance cérébrale. Elles ne s'étendent qu'à une certaine distance.

Dans les zones de l'écorce cérébrale éloignées des tubercules et de la méningite qui les entoure, on ne trouve pas de diapédèse. En revanche, dans tous les points de circonvolution les parois des vaisseaux et les cellules de l'écorce sont en dégénérescence granuleuse très prononcée (noyau et protoplasma). La névroglie ne paraît pas proliférée dans les zones où il n'y a pas d'infiltrations tuberculeuses. Les mêmes lésions se retrouvent sur les coupes de la protubérance; les méninges sont fortement épaissies, leurs vaisseaux infiltrés et entourés de cellules rondes. C'est là que les lésions de méningite tuberculeuse sont plus marquées.

Toute la partie droite de la coupe est occupée par des tubercules qui ont servi de types à la description. Au niveau du bulbe, les méninges montrent encore leurs vaisseaux épaissis avec des manchons de cellules rondes. On y voit des tubercules géants. Les vaisseaux du bulbe sont atteints des mêmes lésions, mais à un degré moindre.

Les coupes de la moelle cervicale au-dessous du bulbe montrent les méninges infiltrées de cellules rondes. Les vaisseaux de la moelle sont encore épaissis. Aalentour, on

peut remarquer une sclérose diffuse, ainsi qu'une dégénérescence disséminée d'un certain nombre de tubes nerveux. La moelle cervicale à un niveau inférieur ne présente que des lésions bien moindres. Il n'y a plus qu'une légère diapédèse des vaisseaux. Les cellules sont en dégénérescence granuleuse.

De cet examen histologique, on peut conclure qu'il existait dans la protubérance le cervelet, la couche optique, la partie du lobe temporal de gros tubercules caséifiés, que dans leur voisinage immédiat seulement existaient des lésions inflammatoires tuberculeuses très prononcées des méninges et du tissu nerveux et qu'il n'existait plus loin d'eux que des altérations diffuses toxiques des vaisseaux et des cellules nerveuses.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les signes anormaux de la méningite tuberculeuse de l'adulte, les troubles mentaux tiennent une large place (manie, mélancolie, délire systématisé, démence précoce). On peut voir apparaître des symptômes de paralysie générale, suivant deux grandes modalités.

1° Des formes aiguës;

2° Des formes chroniques.

II. — On retrouve alors comme lésions, soit de la méningite tuberculeuse granulique, soit, plus fréquemment, de l'encéphalo-méningite tuberculeuse (tuberculose sous-méningée), soit parfois des tubercules caséeux disséminés dans les centres nerveux. En outre, on relève des altérations nerveuses fréquentes (encéphalite dégénérative, avec dégénérescence cellulaire, prolifération névroglie, lésions vasculaires, mais sans diapédèse).

III. — De ce que le cortège symptomatique de la paralysie générale peut être reproduit de façon aiguë

ou subaiguë par des lésions tuberculeuses méningées ou sous-méningées, peut-on en conclure qu'il y a une vraie paralysie générale tuberculeuse? Rien dans les statistiques, dans la discussion des types cliniques, ni surtout dans les examens anatomiques, ne permet de l'affirmer d'une façon absolue. Si, dans quelques cas, l'aspect clinique a été assez net pour empêcher le diagnostic différentiel, et a été accompagné de lésions microscopiques importantes de la corticalité, on peut dire que le vrai syndrome histologique n'a pas été réalisé complètement. A moins d'admettre, comme l'ont fait certains auteurs, que la paralysie générale peut être obtenue par des processus anatomiques variés et sans rigoureuses délimitations histologiques (mais cette discussion n'entre pas dans le cadre de notre thèse), la tuberculose ne semble pas avoir, jusqu'à présent, réalisé la maladie, c'est-à-dire, à la fois, le syndrome et la lésion caractéristiques.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

ROQUE

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 novembre 1919.

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

C. DEPÉRET

BIBLIOGRAPHIE

- ALQUIER et BAUDOUIN, Méningo-encéphalite subaiguë chez un tuberculeux (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, n° 1, p. 18-27, janvier 1907).
- ALTERMANN, *les Hémorragies méningées au cours des méningites tuberculeuses* (thèse de Paris, 1911-1912, n° 251).
- ANGLADE, Paralyse générale et tuberculose (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 9 octobre 1904, n° 41, p. 487).
- Tuberculose des centres nerveux (*Société médicale de Toulouse*, 1901).
- Sur une forme clinique et anatomique de méningo-encéphalite tuberculeuse (*Revue de Neurologie*, 1903).
- ANGLADE et CHOCREAUX, *Tuberculose dans l'étiologie des maladies mentales et nerveuses* (Mémoire présenté à l'Académie de Médecine, 17 mars 1903).
- Topographie et signification de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse et la paralysie générale (*Revue Neurologique*, n° 13, 1901 ; *Société de Neurologie de Paris*, juillet 1901).
- ARMAND DELILLE, *Mode d'action des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux* (thèse de Paris, 1903).
- ARNOULD, *Formes anormales de la méningite tuberculeuse* (thèse de Nancy, 1905-1906).
- BALL, *Leçon sur les maladies mentales*, 1880.
- BALLET (Gilbert), Paralyse générale, étiologie et pathogénie (*Pathologie mentale*, 1903, p. 1034-1087).

- BALLET, Méningite tuberculeuse (*Pathologie mentale*, 1903, p. 1111).
- Psychopathies tuberculeuses (*Pathologie mentale*, 1903, p. 1231).
- BATTISTESSA (Pietro) (Milan), Traitement de la paralysie générale par la tuberculine (*Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. V, fasc. 3, p. 117-124, mars 1912).
- BELLOT (Henri), Contribution à l'étiologie de la paralysie générale (thèse de Montpellier, 28 juillet 1903, n° 87).
- BELOUS (François), Etude sur les phénomènes morbides liés à l'action exercée par les maladies infectieuses sur les centres nerveux (thèse de Lyon, 1887-1888, n° 424).
- BÉRAUD, Psychologie du tuberculeux (thèse de Lyon, 1902).
- BERNARD (Georges), les Syndromes de la paralysie générale au point de vue étiologique (thèse de Montpellier, 30 mars 1906, n° 37).
- BERNHEIM, Troubles psychiques des tuberculeux (*Indépendance médicale*, 1899).
- BOINET (de Marseille), X^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France, Marseille, 4 au 8 avril 1899; *Revue de Neurologie*, 1899, p. 353).
- Méningite tuberculeuse à forme choréo-athétosique (*Montpellier médical*, 31 juillet 1893).
- BOIX, Contribution à l'étude de la tuberculose méningée de l'adulte, forme tétanique avec trismus cérébral (*Revue de Médecine*, 1893 p. 413).
- BONNET et MARCHAND, Syndrome paralytique déterminé par de l'encéphalite tuberculeuse non folliculaire (*Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, an VI, n° 1, p. 36-38, janvier 1913).
- BONVALLET, Alcoolisme chronique et paralysie générale progressive, étude clinique (th. de Bordeaux, 1911, n° 56).
- BOUDOU, Formes anormales et curabilité de la méningite tuberculeuse de l'adulte (thèse de Montpellier, 1887).
- BOULES, Traitement de la paralysie générale par la tuberculine (thèse de Bordeaux, 1918).
- BOUR (Louis), Rapport de la tuberculose et de la paralysie générale (thèse de Paris, 4 novembre 1903, n° 13).
- BOURDIN (Leyme), Paclyméningite hémorragique ayant simulé une paralysie générale (*Annales médico-psychologiques*, juillet 1899).

- BOUVAIST (Joseph), *la Paralyse générale dans l'Aveyron, contribution à l'étiologie de la paralysie générale progressive* (thèse de Montpellier, 24 janvier 1906, n° 17).
- BRETON, *Etude clinique sur la méningite tuberculeuse de l'adulte, type anormal choréiforme* (thèse de Lille, 1897).
- BROUARDEL et GILBERT, *Traité de Médecine et de Thérapeutique*.
- CAMPANA, *Hérédité tuberculeuse et névropathie. Manifestations nerveuses chez les descendants des tuberculeux* (thèse de Lyon, 1903).
- CÉSAR JUARROS, *Existe-t-il une paralysie générale tuberculeuse ?* (*Archivos Espanoles de Neurologia psiquiatria y fisioterapia*, t. II, n° 2, p. 45-61, février 1911).
- CARRIÈRE, *Méningite tuberculeuse, surdité verbale, puis surdité totale, agueusie, anosmie, mort, lésions méningées et corticales prédominant dans la partie postérieure de la scissure de Sylvius* (*Archives cliniques de Bordeaux*, mars 1896).
- CHANTEMESSE, *Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte* (thèse de Paris, 1884).
- CHARTIER, *Dé la phthisie et en particulier de la phthisie latente dans ses rapports avec les psychoses* (thèse de Paris, 1899).
- CHAUMIER, *Conditions étiologiques de la paralysie générale* (*Congrès international de Madrid*, 1903).
- CHARPENEL, *Etude clinique de quelques méningo-encéphalites liées à la tuberculose (paralysie générale tuberculeuse)* (thèse de Lyon, 1908).
- COULON, *Considérations sur la nature de la paralysie générale* (thèse de Paris, 1896 ; *Revue de Psychiatrie*, octobre 1902).
- CRISTIANI (Andréa), *Contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale* (*Revue Neurologique*, 1894).
- DAMAY (Henri) (de Bailleul), *les Associations mentales du syndrome physique de la paralysie générale* (*Progrès médical*, ann. XLI, n° 16, p. 204, 19 avril 1913).
- DANIOUCHEWSKY (Sophie), *Contribution à l'étude de la paralysie générale juvénile* (thèse de Paris, 1911-1912, n° 415).
- DAVERÈDE, *Contribution à l'étude des pseudo-paralysies générales* (thèse de Toulouse, 1911, n° 919).

- DEBOVE, De la méningite tuberculeuse (*Annales de Médecine*, n° 24, 13 juin 1895).
- DE BRAY, Essai de pathogénie de la paralysie générale (*Belgique médicale*, n° 11, 1900).
- DESCHAMP, *l'Hypothermie dans la méningite tuberculeuse* (thèse de Paris, 1891).
- DOPTER, Action des sérums toxiques sur l'écorce cérébrale des cobayes (*Société de Neurologie, Paris*, juillet 1902).
- DOR (L.), *Gazette des Hôpitaux*, 1905.
- DREYFOUS *Essai sur les symptômes protubérantiels de la méningite tuberculeuse* (thèse de Paris, 1879).
- DUFOUR, DIDE et RABAUT, Tuberculine, tuberculose, encéphalopathies délirantes (*Société de Neurologie*, 1899).
- DUROCHER (A.), *Tuberculose et démence précoce* (thèse de Paris, juillet 1906, n° 346).
- ESPINNE (Ad.), Observation d'ataxie cérébelleuse dans la méningite tuberculeuse (*Archives de Médecine des Enfants*, 1914. p. 136, n° 5).
- FINZI (Giuseppe), Tuberculose du cerveau et du cervelet et méningite tuberculeuse chez un idiot condamné pour vol (*Il Policlinico*, ann. XIII, fasc. 35, p. 1131).
- FOIX et BLOCH, les Réactions humérales dans la syphilis nerveuse (*Gazette des Hôpitaux ; Revue générale*, 29 juin 1912).
- FOURNIER, *la Syphilis du cerveau*, 1879.
- *les Affections parasymphilitiques*, 1894.
- Syphilis et paralysie générale (*Bulletin médical*, 26 avril et 3 mai 1892, nos 33 et 35).
- *Compte rendu à l'Académie de Médecine*, 1905.
- FUSTER, Contribution à l'étude de l'origine infectieuse de la folie, folie tuberculeuse (*Montpellier médical*, 1901).
- GARCIE, *Tuberculose et système nerveux* (th. de Toulouse, 1900).
- GARBINI, Syphilis contractée à la période initiale de la paralysie générale (*Revista sperimentale di Freniatria*, fasc. 1 et 2, mai 1913).
- GATTE, les Formes anormales de la méningite tuberculeuse de l'adulte (*Gazetta degli Ospedali*, 1885, n° 35).

- GIGNIER (de Saint-Donat), Méningite tuberculeuse à forme délirante chez un enfant (*Société médico-chirurgicale de la Drôme et de l'Ardèche*, séance du 12 novembre 1905).
- GIRANDOUX, *Étiologie de la paralysie générale* (thèse de Paris, 1905).
- GIRAUD (G.), *Des méningo-encéphalites chroniques syphilitiques et saturnines* (thèse de Paris, 1912, n° 137).
- GOIJAT, *la Méningite syphilitique* (thèse de Lyon, 1910).
- GRINON, Méningite tuberculeuse (*Traité Bouchard-Bussaud*).
- GUTTMAN (L.-G.), Un cas de méningite tuberculeuse simulant la psychose de Korackoff (*Moniteur neurologique russe*, fasc. 3, 1913).
- HAYEM, Thèse de Paris, 1868.
- HERVENEL, Sur un cas de méningite tuberculeuse à forme de poliencéphalite aiguë (ophtalmoplégie) (*Gazette médicale de Nantes*, 16^e année, n° 21, 2 avril 1898).
- HOMMAY, *les Méningites tuberculeuses à réaction leucocytaire et à forme clinique anormale* (thèse de Bordeaux, 1911-1912, n° 138).
- ISSAÏAKIAN, *Forme hémiplegique de la méningite tuberculeuse* (thèse de Montpellier, 1914, n° 3).
- JACCOUD, Clinique sur les formes de la méningite tuberculeuse chez l'adulte (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 10 mai 1895).
- Formes cliniques de la méningite tuberculeuse de l'adulte (*Journal de Médecine interne*, 1900).
- JOFFROY et MIGNOT, *la Paralysie générale* (fascicule de la Bibliothèque de Neurologie et de Psychiatrie, O. Doin et fils, éditeurs).
- JOFFROY, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 7 mars et 11 avril 1905.
- De la nature de la paralysie générale et de la valeur prophylactique du traitement mercuriel de cette affection (*Bulletin médical*, 11 mars 1905, 12 avril 1905).
- KOES, Contribution à l'étiologie de la paralysie générale avec remarques statistiques (*Allegemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 49^{ter} Band, 5^{ter} Heft).
- KARA ENEFF, *Influence de la tuberculose pulmonaire sur l'aliénation mentale* (thèse de Montpellier, 1899).

- KIRCHBERG (de Francfort), Sur la fréquence de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale (*Archiv für Psychiatrie*, t. I, fasc. 3, 1913, p. 621).
- KLIPPEL, les Lésions histologiques de la paralysie générale (*Bulletin de la Société anatomique*, 1899).
- les Paralysies générales progressives (*Archives générales de Médecine*, n° 6, 1898 ; *l'Œuvre médico-chirurgicale*, une brochure in-8°, Masson).
 - Histologie de la paralysie générale (*XIII^e Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Bruxelles, 1903).
 - les Pseudo-paralysies générales névritiques (*Gazette hebdom. de Médecine et de Chirurgie*, 4 février 1893).
 - Paralysie générale et tuberculose pulmonaire (*Annales de Psychologie et d'Hypnologie*, juillet 1899).
- KLIPPEL et LHERMITTE, les Démences, anatomie pathologique et pathogénie (*Revue de Psychiatrie*, décembre 1905).
- Paralysie générale tuberculeuse. Syndrome de paralysie générale par encéphalite tuberculeuse (*Revue de Neurologie*, 15 avril 1905).
 - Méningite cérébro-spinale tuberculeuse (*Gazette médicale et chirurgicale*, 1893).
- KOVALEVSKY, Des causes de la paralysie générale (*Messenger médical russe*, t. II, n°s 20-21, 1900).
- LANDOUZY, les Méningites et les localisations cérébrales (thèse de Paris, 1876).
- LA BONNARDIÈRE, Rapports de l'aliénation mentale et de la tuberculose (thèse de Lyon, 1898).
- LAGRANGE (de Poitiers), Etiologie de la paralysie générale (*Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*, Bordeaux, 5 août 1895).
- LAIGNEL-LAVASTINE, *Revue de Médecine*, 16 mars 1906).
- l'Ecorce cérébrale des tuberculeux (*Congrès de Neurologie de Bruxelles*, 1913).
- LANDEL (Gaston), Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse de l'adulte (thèse de Paris, 1896).
- LANDOUZY, Convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales (thèse de Paris, 1876).
- LEGRAS (Joseph), Troubles psychiques et forme mentale de la méningite tuberculeuse (thèse de Paris, 18 juillet 1906, n° 424).

- LÉPINE (Jean), Ohptalmo-réaction de Calmette en psychiatrie (*Société de Biologie*, 27 juillet 1907, 12 octobre 1907, 24 octobre 1907).
- LESAGE, Observation d'ataxie cérébelleuse dans la méningite tuberculeuse (*Archives de Médecine des Enfants*, 1913).
- LETULLE, Essai sur la psychologie du phtisique (*Archives générales de Médecine*, 1900).
- LEVADITI et LATAPIE, le Sérodiagnostic de la syphilis d'après les résultats enregistrés à l'Institut Pasteur au cours de l'année 1909 (*Presse médicale*, 1910).
- LOUMEAU et RÉGIS, Délire onirique et tuberculose rénale (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1902).
- LUYS, Des conditions pathogéniques du développement de la paralysie générale (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1878).
- LYONNEL-MELOIR, *Etude sur la forme épileptique de la méningite tuberculeuse de l'adulte* (thèse de Paris 1887-1888).
- MADELAINE, *Contribution à l'étude de la méningite en plaques* (thèse de Paris, 1902).
- MARCHAND, Des méningites à évolution insidieuse comme cause d'aliénation mentale (*Gazette des Hôpitaux*, 1905).
- MARIE (A.), les Recherches nouvelles de l'école écossaise relativement à la paralysie générale (pathogénie et traitement) (*Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 9, p. 366-371, septembre 1906).
- MARIE, FOIX et FIDLER, Méningo-encéphalites tuberculeuses et tubercules corticaux multiples (*Société de Neurologie*, 25 juin 1914 ; *Presse médicale*, 22 juillet 1914).
- MARSBRENIER, Note sur un cas de méningite tuberculeuse de l'adulte, aphasie transitoire sans paralysie (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, p. 77).
- MARANDON DE MONTYEL, Contribution à l'étude de la paralysie générale progressive ou pseudo-paralysie générale (*Gazette hebdomadaire*, n° 97, p. 1153, 5 décembre 1897).
- MAIRET et VIREs, *De la paralysie générale*, 1898.
- MARTIAL (René), l'Étiologie de la paralysie générale (*Revue de Médecine*, ann. XXV, n° 9, p. 728-738, 10 septembre 1905).
- MASSELOT (Félix), Formes cliniques de la méningite tuberculeuse (*Gazette des Hôpitaux*, ann. LXXXV, p. 971, 8 juin 1912).

- MONNIER (Louis), *les Méninigites tuberculeuses en plaques à forme torpide* (thèse de Paris, juin 1899, n° 384).
- MONGERI Contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale (*Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, mars 1906).
- MOREL, *Formes anormales de la méningite tuberculeuse de l'adulte* (thèse de Paris, 1887).
- MORINI (Rodriguez), *Etiologie de la paralysie générale* (*Gaceta medica Catalana*, 16 avril 1906).
- MORSELLI, *la Tuberculose dans l'étiologie et la pathogénie des maladies nerveuses et mentales*, Gênes, 1903.
- NICOLAS, Valeur douteuse de la réaction de Wassermann (*Archives de Dermatologie et de Syphiligraphie*, avril 1914).
- NORDMANN et CHEVALIER, Méningite tuberculeuse simulant l'épilepsie (*Société des Sciences médicales de Saint-Etienne*, 17 décembre 1913 ; *Loire médicale*, 15 février 1914, p. 84).
- TATUSESCO, Notes cliniques sur la paralysie générale tuberculeuse (*Revista stintelor medicale*, p. 244, 1906).
- *Revue de Neurologie*, 1907.
- PACTET, Des paralysies générales progressives (*Revue de Psychologie*, mars 1899).
- PAINE (J.), Maladie organique du système nerveux présentant les allures de la paralysie générale (*Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 6 ; section of psychiatry, p. 72, 11 mars 1913).
- PORIGNIAT *les Formes délirantes de la méningite tuberculeuse chez l'enfant* (thèse de Lyon, 1905).
- PILCZ, Nature de la paralysie générale (*Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, t. XX, fasc. 1, 1905).
- le Traitement moderne de la paralysie générale progressive selon la méthode de Wagner (*Presse médicale*, n° 10, p. 97, 4 février 1914).
- PONCET, Rapports de la tuberculose et de la paralysie générale (*Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1909 ; *Presse médicale*, 5-mai 1909).
- RAYMOND, Quelques remarques sur la paralysie générale (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1^{er} et 7 mars 1905).
- RÉGIS, les Facteurs étiologiques de la paralysie générale (*Tribune médicale*, 2 septembre 1905).

- RENDU, *Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse* (thèse de Paris, 1873).
— *Leçons cliniques*, 1890.
- ROBERT, *la Pseudo-paralysie générale cérébro-scléreuse* (thèse de Bordeaux, 1911, n° 52).
- ROGER (Henri), Formes cliniques de la méningite tuberculeuse de l'adulte (*Montpellier médical*, n°s 50, 51 et 52, 14, 21 et 28 décembre 1913, p. 553-561, 577-587, 610-615, 4 janvier 1914, p. 11-23).
- ROSSI (Giovanni), Rapport entre la tuberculose et les nécropathies (*Gazzetta degli ospedali et delle cliniche*, ann. XX, n° 151, p. 1593, 17 décembre 1899).
- ROUX (J.-Ch.), les Causes de la paralysie générale (*Gazette des Hôpitaux*, 13 janvier 1898, n° 5, p. 35).
- SARDA, Sur les formes anormales de la méningite tuberculeuse des adultes (*Montpellier médical*, 1888).
- SANZ (E.-Fernandez), Paralysie générale et pseudo-paralysie générale (*Anales di Psiquiatria y Neurologia*, Sarra-gosse, 1913).
- SERGIU, *la Méningite tuberculeuse de l'adulte* (thèse de Paris, 1866).
- SÉRIEUX et FARNARIER, Recherches statistiques sur l'étiologie de la paralysie générale (*Revue de Médecins*, ann. XX, n° 2, p. 97-121, 10 février 1900).
- SICARD et HAGUENAU, Paralysie générale et liquide céphalo-rachidien (*Société de Neurologie*, 3 avril 1919 ; *Presse médicale*, 17 avril 1919).
- SICARD et ROGER, Syphilis nerveuse et liquide céphalo-rachidien (*Presse médicale*, 9 septembre 1918).
— le Liquide céphalo-rachidien des paralysies générales ; la réaction de Bordet-Wassermann (*Société médicale des Hôpitaux*, 16 février 1918 ; *Presse médicale*, 28 février 1918).
- SORNAS, *Méningite tuberculeuse à forme de delirium tremens* (thèse de Paris, 1887).
- THOMAS, *Essais sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës* (thèse de Lyon, 1901-1902).
- TEDESCHI, Recherches expérimentales sur l'innoculation de la tuberculose des centres nerveux (*Rivista sperimentale di Patologia*, 1893).

- VICTORIO (A. F.) (de Barcelone), le Syndrome de la paralysie générale (*Archives de Psychologie et de Criminologie de Buenos-Aires*, 9^e année, novembre-décembre 1910, p. 734).
- VIDONI (G.), Recherches sur les échanges organiques au cours du traitement de la paralysie générale par la tuberculine (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 9, p. 537-542, septembre 1914).
- VIEG (Karl von) (de Vienne), Contribution à la clinique de la méningite tuberculeuse (*Neurolog. Centralblatt*, n^o 8, 15 avril 1904, p. 343).
- VIGOUROUX, Méningite tuberculeuse à forme mélancolique (*Annales médico-psychologiques*, juin 1901).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — Les méningites tuberculeuses de l'adulte à forme anormale et en particulier à forme mentale	
A. Formes granuliques anormales	15
B. Formes où apparaît la tendance à la localisation	18
CHAPITRE II. — La méningite tuberculeuse à forme de paralysie générale	
Etude clinique.	26
Formes aiguës	27
Formes chroniques.	31
Diagnostic.	45
Anatomie pathologique	50
Etiologiè	56
Pathogénie	57
CHAPITRE III. — Considérations pratiques et théoriques	
OBSERVATIONS	62
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	107
	109

